

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 1980 - N. 99

●

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES AFFECTIONS BUCCODENTAIRES DU CHIEN
ESSAI THÉRAPEUTIQUE
D'UNE ASSOCIATION SPIRAMYCINE-METRONIDAZOLE
ET CONTROLE BACTÉRIOLOGIQUE

●

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 5 décembre 1980

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Françoise BERGER

née le 27 janvier 1956

à Casablanca (Maroc)



ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 1980 - N.

●

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES AFFECTIONS BUCCODENTAIRES DU CHIEN
ESSAI THÉRAPEUTIQUE
D'UNE ASSOCIATION SPIRAMYCINE-METRONIDAZOLE
ET CONTROLE BACTÉRIOLOGIQUE

●

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 5 décembre 1980

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Françoise BERGER

née le 27 janvier 1956

à Casablanca (Maroc)



ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRAIRE

DE LYON

1887

ÉTAT DE LA VÉTÉRINAIRE
DES AFFECTIONS VÉTÉRAIRES DU CHEVAL
ET DES AFFECTIONS VÉTÉRAIRES DU CHEVAL
ET DES AFFECTIONS VÉTÉRAIRES DU CHEVAL

THÈSE

Présentée

à l'École Nationale Vétérinaire de Lyon
pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine Vétérinaire
par M. le Docteur en Médecine Vétérinaire
M. le Docteur en Médecine Vétérinaire



Le 15 Mars 1887
M. le Docteur en Médecine Vétérinaire
M. le Docteur en Médecine Vétérinaire



PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE
LYON

DIRECTEUR : Monsieur le Professeur COTTEREAU

PROFESSEURS

- . Anatomie descriptive - Extérieur - Anatomie appliquée :
M. BARONE
- . Ethnologie - Zootechnie - Economie rurale :
M. FROGET
- . Histologie - Embryologie - Anatomie pathologique :
M. TISSEUR
- . Hygiène et Industrie des Aliments d'Origine Animale :
M. CHANTEGRELET
- . Maladies contagieuses - Zoonoses - Législation sanitaire : M. JOUBERT
- . Obstétrique - Pathologie de la Reproduction :
M. BERTRAND
- . Parasitologie et Maladies parasitaires : M. EUZEBY
- . Pathologie générale - Microbiologie - Immunologie :
M. OUDAR
- . Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores :
M. FONTAINE
- . Pathologie médicale du bétail et des Animaux de Basse-Cour : M. COTTEREAU
- . Pharmacie - Thérapeutique - Pharmacodynamie : M. BOST
- . Physique et Chimie biologiques et médicales : M. DELATOUR
- . Technique chirurgicale - Pathologie chirurgicale :
M. COULON
- . C.F.T.S.V. : M. FLACHAT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. JEAN-BLAIN, GASTELLU, PRAVE, DESCHANEL, LAPRAS,
BOIVIN, LE NIHOUANEN.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

MAITRES DE CONFERENCES

M. FRANCK, MME BRUGERE

MAITRES ASSISTANTS AGREGES

MM. GEVREY, RICHARD, KECK

MAITRES ASSISTANTS

M. DENOIX, MME COURSAT, MM. BELLI, DEMONT, CHOMEL
MME RACHAIL, MME CHAUVE, MM. EUZEBY, LEGERY, JAUSSAUD,
GRANIER, FAU.

ASSISTANTS

M. GRANCHER, MME CHAPPUIS, MM. DROMIGUY, DULOS,
PEPIN, NGO TAN HUNG, GUERIN, BOUVIER, THIN, MME PEPIN,
M. THIEBAULT, MME MARTIN, M. DULAC.

A MES PARENTS

*Remerciements pour tout ce qu'ils ont
fait pour leurs enfants.*

A ALICE, CATHERINE, CLAUDE ET JACQUES

A OLIVIER

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LARBRE
de la Faculté de Médecine de Lyon

*Ayant suivi nos études avec beaucoup
d'affectueuse amitié, il accepte aujourd'hui
de présider notre jury.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expres-
sion de notre sincère reconnaissance.*

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur OUDAR
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

*Il nous a accueilli dans son service et
nous a guidé avec clairvoyance tout au long de
ce travail.*

*Nous lui en exprimons notre profonde
gratitude.*

Monsieur le Professeur LAPRAS
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

*Il a bien voulu nous témoigner son inté-
rêt pour cette étude. Il nous a fait l'honneur
d'être notre juge. Nous l'en remercions très
sincèrement.*

AU DOCTEUR VETERINAIRE DESMOULINS

Il a grandement facilité notre travail.

Qu'il en soit cordialement remercié.

P L A N

=====

	Page
★ INTRODUCTION	1
★ RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES	2
★ PREMIERE PARTIE : LES AFFECTIONS BUCCO-DENTAIRES DU CHIEN	8
A - <u>Les affections dentaires :</u>	8
1. Anomalies de développement et malformations dentaires	8
2. Tartre dentaire	11
3. Carie dentaire	16
4. Fistule sous-orbitaire	20
5. Fractures dentaires	23
6. Parodontopathies	25
B - <u>Les affections buccales :</u>	36
1. Stomatites	36
2. Tumeurs de la cavité buccale	47
★ DEUXIEME PARTIE : LA FLORE BUCCALE	51
A - <u>Flore buccale normale :</u>	51
1. Rappel sur la flore buccale de l'homme	51
2. Flore buccale du chien	52
B - <u>Flore buccale et affections bucco-dentaires :</u>	53
1. Protozoaires	53
2. Flore anaérobie gram -	54
3. Fusiformes et spirochètes	57
★ TROISIEME PARTIE : ESSAI THERAPEUTIQUE PAR L'ASSOCIATION SPIRAMYCINE- METRONIDAZOLE (STOMORGYL N.D.) ET CONTROLE BACTERIOLOGIQUE.	59
A - <u>Principe de l'expérimentation</u>	59
B - <u>Matériel et méthodes :</u>	59

	<u>Pages</u>
1. Association Spiramycine-Métronidazole (Sto- morgyl N.D.)	59
2. Animaux	62
3. Protocole expérimental	62
a) prélèvements	62
b) traitement des prélèvements	63
C - <u>Résultats</u> :	64
1. Résultats cliniques	64
2. Résultats bactériologiques	64
3. Discussion	66
★ CONCLUSIONS	72
★ BIBLIOGRAPHIE	75

I N T R O D U C T I O N

Les affections buccodentaires des carnivores domestiques et plus particulièrement celles du chien sont fréquentes et variées.

Le rôle essentiel, joué par la flore buccale, dans l'étiologie de la plupart d'entre elles, conduit à utiliser un médicament anti-infectieux au cours de leurs traitements. L'association Spiramycine-Métronidazole est, à ce titre, utilisée depuis plusieurs années en médecine humaine et animale. De nombreux travaux décrivent chez l'homme l'intérêt thérapeutique de cette association et les modifications qu'elle engendre sur la flore buccale. Il n'en est pas de même chez le chien et l'expérimentation décrite à la fin de cette étude (OUDAR et LAPRAS, 1980), vise à compléter ces données.

Après un bref rappel d'anatomie et de physiologie nous envisagerons :

- les affections buccodentaires du chien
- la flore buccale du chien
- l'étude expérimentale dont l'objet a été de rechercher les effets thérapeutiques et bactériologiques de l'association Spiramycine-Métronidazole.

RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

I - RAPPELS ANATOMIQUES

=====

1.1. La cavité buccale

La cavité buccale est limitée par les lèvres, les joues, le plancher sub-lingual, le palais dur et le voile du palais.

La muqueuse orale composée d'un épithélium pavimenteux et d'un chorion, s'épaissit et devient plus adhérente dans les zones de frottement : palais, joues, face dorsale de la langue et gencives. Des papilles gustatives se différencient sur la langue.

Au niveau des gencives on distingue :

- une gencive fixe ou attachée, adhérente à l'os alvéolaire ;
- une gencive libre, délimitant avec la dent un sillon (gingivodentaire ou gingival), au fond duquel se situe l'attache épithéliale de la gencive à la dent. (schéma N° 1).

1.2. Les dents

1.2.1. Formule dentaire

Chez le chien adulte, la formule dentaire est la suivante :

$$I : \frac{3}{3} \quad C : \frac{1}{1} \quad P : \frac{4}{4} \quad M : \frac{2}{3}$$

Cette formule peut subir des variations selon les races.

1.2.2. Conformation-Disposition

La denture des carnivores se caractérise par un développement important des canines et des dents carnassières (4^e prémolaire supérieure, 1^o molaire inférieure).

- + les incisives sont réduites
- + les canines ou crocs sont volumineuses, incurvées vers l'arrière
- + les prémolaires et les molaires sont classées, d'avant en arrière, en précarnassières, carnassières et tuberculeuses. Les précarnassières et les carnassières sont tranchantes, les premières étant petites, les secondes volumineuses. Les tuberculeuses sont petites et possèdent, à l'inverse des précédentes, une couronne mamelonnée.

Les incisives supérieures, plus développées que les inférieures, recouvrent légèrement ces dernières pendant l'occlusion. Le croc supérieur se loge entre le croc et la 1^o prémolaire inférieure. La carnassière inférieure se place médialement à la carnassière et 1^o molaire supérieure (BARONE, 1976).

1.2.3. Structure

La structure des dents du chien est comparable à celle des autres mammifères (BARONE, 1976) (schéma N° 1).

- a) La dentine ou ivoire est une substance dure, de coloration blanc ou blanc jaunâtre ; elle limite la cavité pulpaire et supporte l'émail et le ciment.
- b) l'émail recouvre la dentine au niveau de la couronne. C'est une substance translucide, dure mais cassante.
- c) le ciment recouvre la dentine radiculaire. Il est de coloration gris jaunâtre, de consistance dure.

- d) La pulpe dentaire est un tissu mou, blanchâtre qui occupe la cavité pulpaire. Elle édifie la dentine et son volume diminue donc avec l'âge. C'est un tissu conjonctif lâche dont la substance fondamentale est fluide. Cette dernière renferme de nombreuses fibres collagènes, des cellules (pulpocytes, odontoblastes en surface), des vaisseaux et des nerfs.
- e) le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte : c'est un tissu de nature conjonctive, constitué principalement de fibres collagènes unissant le ciment à l'alvéole dentaire. Il est riche en vaisseaux, nerfs, cellules (cémentoblastes, ostéoblastes et fibroblastes).

Remarque : le terme de parodonte désignant l'ensemble des tissus soutenant la dent, est constitué de la gencive, de l'os alvéolaire, du ciment et du desmodonte (schéma N° 1).

1.3. Conduits excréteurs des glandes salivaires

Le conduit parotidien débouche à la face interne des joues en regard de la carnassière supérieure. Un centimètre en arrière se termine le canal majeur de la glande zygomatique, et plus caudalement encore les canaux mineurs.

L'orifice excréteur des conduits mandibulaire et sublingual majeur se situe sur la caroncule sublinguale.

2 - RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

=====

2.1. Rôles de la cavité buccale

La cavité buccale, et ses organes annexes, assurent la préhension, la mastication des aliments puis leur insalivation.

2.1.1. Préhension - Mastication

Pour s'abreuver, le chien n'utilise que sa langue. Les canines servent à saisir puis à dilacérer les aliments. La mastication est grossière. Les précarnassières et carnassières sont tranchantes, alors que les tuberculeuses sont broyeuses. Les précarnassières et les dernières tuberculeuses jouent toutefois un rôle accessoire en raison de leur petite taille (BARONE, 1976).

2.1.2. La salive

Par rapport à celle de l'homme, la salive du chien est plus riche en minéraux. Le taux d'urée, la quantité sécrétée et le pH (7,1 à 7,9) sont également supérieurs (BOUDON, 1972 ; FOREAU, 1976). La salive intervient de façon mécanique et physique dans la digestion (formation d'un bol alimentaire lubrifié, mise en solution des substances sapides). Son pouvoir amylolytique est par contre nul.

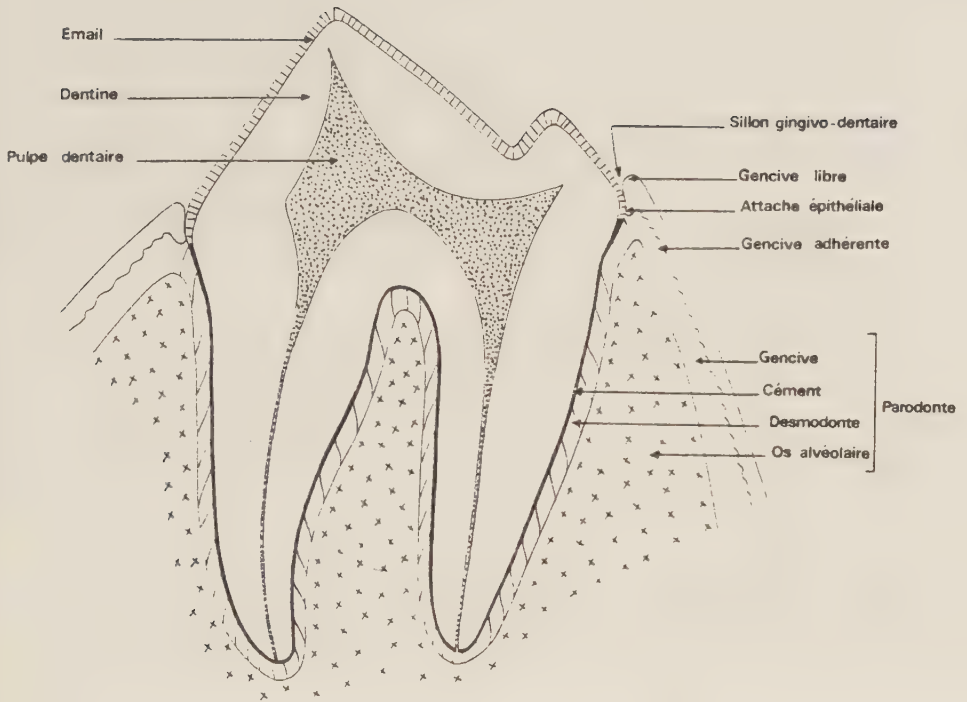
Elle possède des propriétés bactériostatiques (son pH est alcalin et elle contient des lyzozymes) (CLERET, 1979).

Elle contribue enfin au nettoyage de la cavité buccale et à la protection de la muqueuse orale.

2.2. Défenses de la cavité buccale

La cavité buccale est un excellent milieu de croissance pour les microorganismes (température, humidité, nutriments).

Elle assure elle-même, avec la salive, la défense de l'organisme : la continuité de la muqueuse buccale, la desquamation, l'intégrité de l'attache épithéliale, les propriétés bactéricides de la salive, son action physique s'opposent à la pénétration microbienne.



Schema n°1 Structure de la dent et du parodonte

PREMIERE PARTIE : LES AFFECTIONS BUCCODENTAIRES DU CHIEN

A - AFFECTIONS DENTAIRES

=====

1 - ANOMALIES DU DEVELOPPEMENT ET MALFORMATIONS DENTAIRES

. 1 Persistance des dents de lait

Chez le chien, ce sont les canines qui sont le plus souvent retenues, surtout celles de la mâchoire supérieure. Les crocs définitifs se placent, en général, devant les lactéaux pour le maxillaire, à côté et médialement à eux pour la mandibule.

Les traumatismes des tissus mous sont alors fréquents. La stase alimentaire, la structure parodontale altérée de la dent permanente (KIRK, 1974 ; ETTINGER, 1975) , prédisposent aux gingivites et parodontites. Les canines de lait persistantes doivent donc être extraites.

. 2 Anomalies de nombre et de position

.2.1. Oligodontie :

L'oligodontie est rare, sauf chez les chiens brachycéphales. Elle apparaît alors symétriquement, le plus souvent au niveau des prémolaires inférieures.

.2.2. Polyodontie :

Plus fréquente que l'affection précédente, on la rencontre au niveau des incisives et prémolaires supérieures, en général de façon unilatérale.

.2.3. Anomalie de position :

Dans quelques races, la sélection génétique a entraîné un raccourcissement des mâchoires sans diminution du nombre de dents. On peut ainsi quelquefois observer une malposition des prémolaires supérieures chez les chiens brachycéphales (Boxer, Bouledogue anglais, Pékinois...), et des incisives chez les races naines (ARCHIBALD, 1973).

Polyodontie et malposition dentaire peuvent conduire à des troubles semblables à ceux observés lors de rétention de dent déciduale. Les dents sont extraites lorsqu'il y a gêne mécanique.

.2.4. Anomalies de l'affrontement des arcades dentaires :

L'hypognatisme (ou prognatisme) observé chez les chiens brachycéphales, et le brachygnatisme que l'on voit chez les dolichocéphales (Colley, Lévrier) n'entraînent en général aucun trouble (ARCHIBALD, 1973).

.3 Hypoplasie de l'émail

Cette anomalie se caractérise par une absence plus ou moins complète du revêtement d'émail. Elle semble assez fréquente : selon ARDONCEAU (1951), elle représente 2,5% des affections dentaires du chien.

.3.1. Etiologie

Cette affection fait suite à des troubles du métabolisme calcique ou à des lésions de l'organe adamantin survenant au cours des premiers mois de la vie. Carences vitaminiques (rachitisme), infections chroniques, parasitismes, mais surtout la maladie de Carré, sont responsables de l'hypoplasie de l'émail (CATCOTT, 1972).

.3.2. Symptômes

Les lésions sont ponctuelles ou forment des plaques plus ou moins étendues. A ce niveau, l'ivoire sous-jacent les colore en jaune brun. Les canines et les incisives sont fréquemment touchées et ceci de façon assez symétrique d'une mâchoire à l'autre. Les dents atteintes s'altèrent plus rapidement que des dents saines.

.3.3. Traitement

Il n'en existe aucun.

2 - LE TARTRE DENTAIRE

.1 Définition

Le tartre dentaire est un dépôt de sels calcaires provenant de la salive.

Il représente l'affection dentaire la plus fréquente chez le chien.

Son rôle pathogène est important puisqu'il est le point de départ de nombreuses affections (dentaires, gingivales, buccales).

.2 Variétés de tartre et localisation

On distingue 2 types de dépôts :

.2.1. Le tartre sus-gingival :

il se dépose tout d'abord au niveau du collet des dents et recouvre par la suite toute la surface dentaire. Il est de couleur claire, blanc jaunâtre quelques fois brun clair, de consistance crayeuse.

.2.2. Le tartre sous-gingival :

de couleur plus foncée, brun noir, il est moins abondant que le tartre sus-gingival ; mais il est très adhérent au ciment et de consistance très dure. Le tartre se dépose sur toutes les dents, mais du fait de la position des orifices excréteurs des canaux salivaires, les incisives inférieures, les canines et prémolaires supérieures sont plus particulièrement atteintes. La formation du tartre sus-gingival est ensuite suivie de celle du tartre sous-gingival (MELLINGER, 1979).

.3 Mécanismes de formation

.3.1. Composition :

Le tartre est essentiellement constitué de sels de calcium (phosphates et carbonates), associés à des matières organiques diverses (débris alimentaires, micro-organismes, mucus, cellules épithéliales desquamées).

.3.2. Mécanisme de formation :

Chez de nombreux chiens, l'auto-nettoyage des dents est déficient. Il se forme alors successivement 2 types de dépôts : Pellicule acquise et Plaque dentaire (PAPAILHAU, 1973). La calcification secondaire de ces dépôts organiques constitue le tartre dentaire.

.3.2.1. Pellicule acquise ou Materia alba :

Cette pellicule blanchâtre, peu adhérente, est constituée de protéines salivaires, de débris alimentaires, de particules tissulaires desquamées. Elle se dépose continuellement sur la surface dentaire et, lorsqu'elle n'est pas renouvelée, constitue un milieu favorable au développement microbien. La concentration bactérienne augmente et la plaque dentaire apparaît.

.3.2.2. Plaque dentaire ou Plaque bactérienne :

La plaque dentaire est un dépôt mou, blanc jaunâtre, riche en micro-organismes englués dans une matrice protéinique adhérente à la surface dentaire (PIQUEREAU, 1972).

Chez l'homme les mécanismes conduisant à sa formation commencent seulement à être compris : pour SOCRANSKY (1970), la production de dextrans polymérisés extracellulaires par les bactéries permet leur agrégation entre elles et

à la surface dentaire. D'autres mécanismes interviennent tels que : l'agglutination des bactéries en présence de constituants salivaires, les agglutinations spécifiques entre micro-organismes de différentes espèces.

.3.3.3. La calcification des dépôts
.....
dentaires :
.....

Les facteurs responsables de la diminution de solubilité des sels calcaïques de la salive sont encore mal élucidés. Diverses théories ont été émises pour expliquer cette précipitation : (MAIN, 1979) :

★ Théorie bactérienne : l'augmentation du pH salivaire par le métabolisme microbien provoque une diminution de solubilité des sels calcaires.

★ Théorie du gradient de pression partielle de gaz carbonique : l'élimination de gaz carbonique au moment de l'excrétion salivaire conduit aussi à une alcalinisation et précipitation des sels calcaires.

★ Théorie du facteur local : les mucopolysaccharides de la paroi bactérienne possèdent des groupements chimiques (amino-acide et glucidique) attirant les ions calcium et phosphate de la salive.

.3.3.4. Formation du tartre sous-
.....
gingival :
.....

Toute altération gingivale d'origine traumatique ou infectieuse conduit à la formation d'un cul de sac gingival. Dans celui-ci, les débris alimentaires ou tissulaires, les micro-organismes, forment un milieu favorable à la formation de tartre.

. 4 Etiologie

Parmi les facteurs prédisposants à la formation du tartre, nous retiendrons :

.4.1. L'âge :

Les animaux âgés sont plus fréquemment atteints. Le tartre apparaît vers l'âge de 3 ans. Entre 4 et 6 ans, tous les chiens présentent un dépôt de tartre.

.4.2. L'alimentation :

Elle représente le facteur prédisposant le plus important. L'auto-nettoyage de la cavité buccale étant conditionné par la consistance de l'alimentation, la formation des dépôts initiaux, puis du tartre, est favorisée par une alimentation trop molle.

.4.3. Les affections gingivales :

Leur rôle est important dans la formation du tartre sous-gingival (PARAILHAU, 1973).

. 5 Rôle pathogène du tartre

Le rôle pathogène du tartre est lié à son action mécanique traumatisante des tissus buccaux et à la source d'infection permanente qu'il constitue. Les lésions et les symptômes qui lui sont souvent associés sont ceux d'une gingivite érythémateuse puis ulcéreuse. Des ulcérations des joues, quelquefois de la langue, sont fréquemment observées. Enfin, le tartre joue un rôle important dans l'étiologie et l'évolution des parodontites chroniques.

. 6 Traitement

Il est exclusivement chirurgical.

★ Le détartrage peut s'effectuer de façon mécanique : le tartre est brisé à l'aide d'une pince à extraire les racines ou d'une pince-gouge. Il est ensuite raclé à l'aide d'une curette ou d'un racloir dentaire.

* Les appareils à ultra-sons permettent un détartrage rapide, indolore, non traumatisant.

Dans les 2 cas, le détartrage est facilité par une tranquillisation et une anesthésie générale,

le tartre sous-gingival doit être retiré.

Le détartrage se complète d'un polissage à l'aide d'une cupule en caoutchouc montée sur un tour, ou par un nettoyage avec H_2O_2 (3%) ou HCl (1%) (CLERET, 1979).

Le traitement post-opératoire comprend une antisepsie locale et une antibiothérapie éventuelle.

. 7 Prophylaxie

Les mesures prophylactiques sont d'ordre hygiénique (MAIN, 1979).

.7.1. Hygiène alimentaire

La consistance de l'alimentation revêt une grande importance. Les bouillies, les soupes sont à proscrire. L'adjonction d'aliments solides (os, os de buffle, ...) empêche la formation du tartre tout en tonifiant les gencives.

.7.2. Hygiène buccale :

Les inflammations buccales, plus particulièrement gingivales, devront être traitées.

3 - LA CARIE DENTAIRE

. 1 Définition

On appelle carie dentaire une déminéralisation des tissus durs de la dent. Elle débute chez le chien au niveau de l'émail et progresse en direction de la chambre pulpaire.

Si la carie est fréquente chez l'homme, il n'en est pas de même chez les carnivores domestiques : selon ARDONCEAU (1951) elle ne représente que 1 à 3% des maladies dentaires du chien.

La rareté de cette affection chez le chien est expliquée par :

- la morphologie de sa denture qui ne favorise pas la rétention alimentaire ;
- la composition de l'émail qui est plus riche en éléments minéraux que celui de l'homme ;
- les caractéristiques de la salive : le pH alcalin (7,5) et le taux élevé d'urée, neutraliseraient les acides de fermentation. De plus, la salive possède certaines propriétés bactériostatiques (FOREAU, 1977).
- la nature physique et chimique de l'alimentation.

Les caries se développent de préférence sur les molaires, à surface de mastication plus anfractueuse que celle des autres dents.

. 2 Etiologie

L'étiologie et la pathogénie de la carie ne sont pas encore totalement élucidées. Les odontologistes admettent une double origine : + Une origine interne qui incrimine des troubles du métabolisme ionique de la dent,

- + Une origine externe, correspondant à l'attaque de l'émail par l'acide lactique produit par les fermentations bactériennes au niveau des débris alimentaires.

. 3 Symptômes

Comme chez l'homme, 4 degrés peuvent être décrits au cours de l'évolution des caries (CHAUDIEU et FOURET, 1977) :

.3.1. 1° degré ou carie de l'émail

Déminéralisation de surface sans cavité : il apparaît sur la couronne un point blanc laiteux opaque qui devient jaunâtre puis brônâtre. La surface de l'émail devient rugueuse et se décompose.

.3.2. 2° degré ou carie de la dentine

Une fois l'émail détruit, la dentine sous-jacente est rapidement attaquée. Au niveau de cette zone fragilisée et déminéralisée, une cavité apparaît consécutive aux pressions de la mastication. Elle est de dimensions variable, de forme irrégulière, son fond est noirâtre.

.3.3. 3° degré ou carie pénétrante

Après la destruction de la dentine, l'infection gagne la chambre pulpaire. La pulpe dentaire, normalement blanchâtre, subit des modifications (congestion et turgescence lors de pulpite aiguë séreuse, congestion et suppuration légère lors de pulpite purulente).

.3.4. 4° degré ou nécrose pulpaire

La pulpe dentaire progressivement mortifiée, prend un aspect grisâtre ou noirâtre. Des manifestations douloureuses peuvent être observées en fin d'évolution. Mais bien souvent l'animal ne semble pas souffrir et la carie n'est découverte que fortuitement.

. 4 Diagnostic

Après l'inspection de la cavité buccale et plus particulièrement des molaires, le diagnostic peut être précisé par une exploration à la sonde ou une percussion entraînant une réaction de défense de l'animal.

L'examen radiologique révèle l'existence d'une tache plus ou moins radiotransparente, à contours flous dégradés. La superposition des images rend l'interprétation du cliché difficile mais ce dernier est intéressant lors de la mise en oeuvre du traitement canalaire (FOREAU, 1977).

. 5 Traitement

Une dent cariée, en médecine vétérinaire, est généralement extraite. Il est possible de la conserver en l'obturant de la même façon qu'il est procédé chez l'homme (BOLZ et col., 1973).

Cette intervention se pratique sous anesthésie générale.

.5.1. Le premier temps opératoire consiste à préparer la cavité :

- + l'émail et la dentine sont éliminés par fraisage. Toutes les parties de l'émail non soutenues par une couche de dentine doivent être enlevées.
- + il faut ensuite parfaire la forme de la cavité : un fond plat, un biseautage de la dentine inversé à celui de l'émail assurent à l'obturation une meilleure résistance (CHAUDIEU, 1979).
- + La cavité est ensuite nettoyée à l'aide d'antiseptique (solution d'hypochlorite de sodium) puis séchée (cones de papier ou seringue à air).

.5.2. Le second temps est l'obturation proprement dite :

on utilise des résines acryliques, ou plus fré-

quement des amalgames. Ces derniers présentent l'avantage d'être plus résistants et plus durables que les résines.

Lorsque la cavité pulpaire est exposée, le traitement canalaire est indispensable : on extirpe la pulpe dentaire à l'aide d'un tire-nerfs. Le canal est ensuite alésé, nettoyé et séché. L'obturation du canal radiculaire est réalisée avec de la pâte à canaux, associée ou non à un cône de Gutta-percha. La cavité pulpaire est ensuite préparée et obturée à l'aide d'un amalgame (FOREAU, 1977).

4 - LA FISTULE SOUS-ORBITAIRE

La fistule sous-orbitaire a pour origine un foyer d'infection dentaire (carnassière supérieure, première molaire supérieure moins fréquemment).

Pour BOUDON (1972), cette affection ne semble pas plus fréquente que la carie dentaire.

. 1 Etiologie

La fistule sous-orbitaire fait suite à la formation et à l'évolution d'un kyste para-apical (CHAUDIEU et FOURET, 1977).

.1.1. Les traumatismes violents ou les micro-traumatismes répétés :

Ils entravent la nutrition pulpaire et conduisent à l'apparition d'une pulpite, puis d'une nécrose pulpaire, à l'organisation d'un granulome qui se transforme en kyste dont le contenu s'infecte. Le pus corrode la paroi osseuse : la fistulisation s'installe.

.1.2. Les caries pénétrantes, les fractures dentaires quelquefois peuvent également être à l'origine de fistule sous-orbitaire (CLERET, 1979) (Schéma N° 2).

. 2 Symptômes

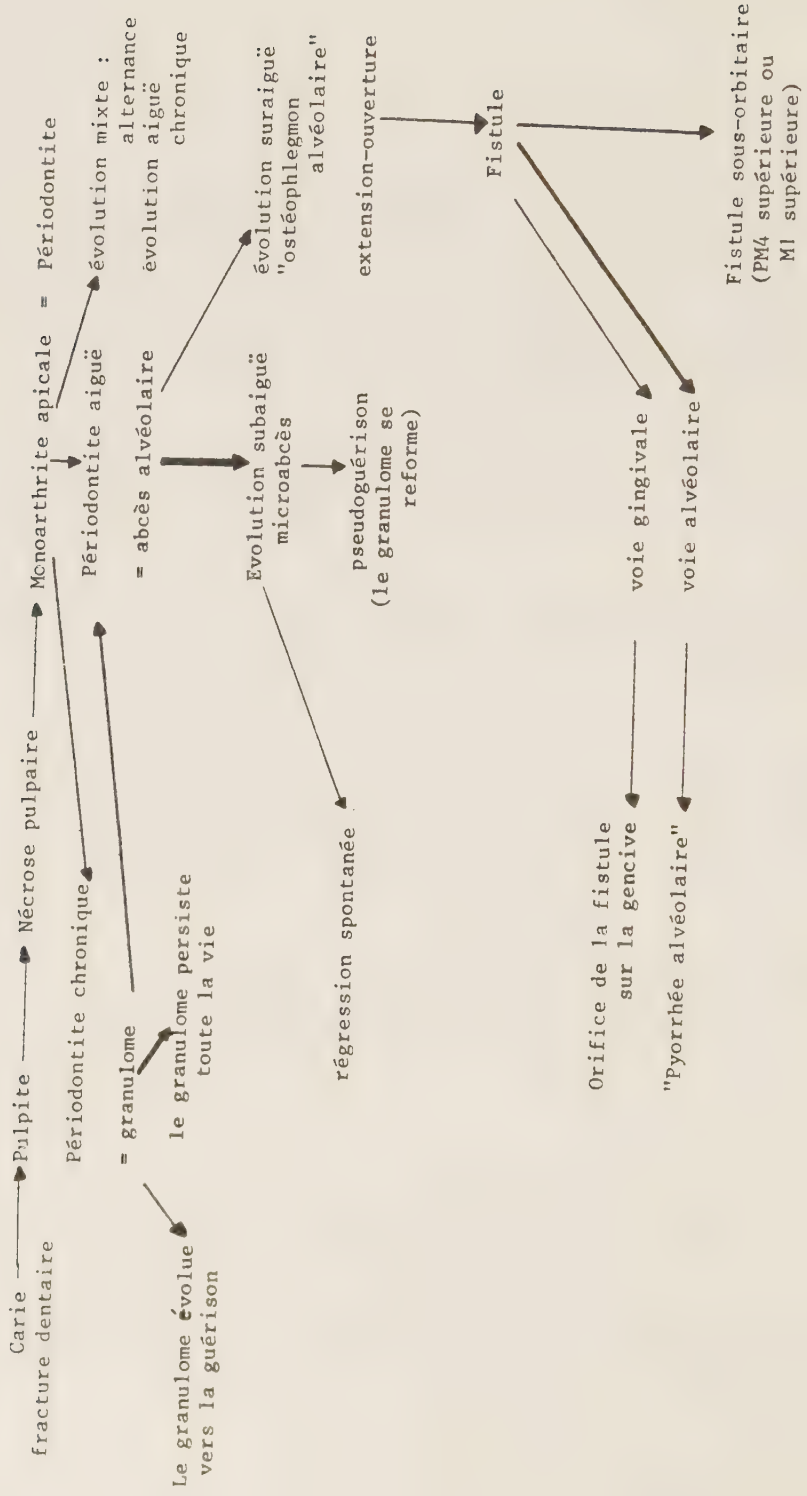
Il y a formation d'un abcès sous-cutané, sur la face en avant et en-dessous de l'oeil. Après quelques jours l'abcès s'ouvre, un pus sérosanguinolent s'écoule. On observe fréquemment une guérison apparente : l'écoulement tarit, la peau se cicatrise. Un nouvel abcès se reforme ensuite donnant naissance à un nouvel écoulement.

. 3 Traitement

- + L'extraction de la carnassière, associée à une détersion du trajet fistuleux et à un traitement antibiotique amène une guérison rapide et définitive.
- + La conservation de la carnassière est toutefois souhaitable : CHAUDIEU et FOURET (1977) obtiennent des résultats satisfaisants en associant :
 - un traitement canalaire
 - un traitement local : nettoyage de la fistule
 - un traitement général : ROVAMYCINEND

TANDERILND

La trépanation de l'os maxillaire présente de nombreux inconvénients et n'est utilisée que si le traitement canalaire échoue.



SCHEMA N° 2 - Complications des caries ou fractures dentaires - d'après CLERET (1979)

5 - LES FRACTURES DENTAIRES

Les fractures dentaires sont fréquentes chez le chien. Les crocs et les carnassières, ayant une position saillante au niveau de l'arcade dentaire, sont prédisposés aux traumatismes les plus divers.

. 1 Symptômes

Les fractures dentaires sont simples ou multiples, longitudinales ou transversales, coronaires ou radiculaires. (BOLZ et col., 1973).

La fracture intéresse une partie plus ou moins importante de la couronne : + la fracture partielle (sans mise à nu de la pulpe dentaire) ne fait apparaître aucun symptôme.

+ la fracture totale de la couronne, avec atteinte de la cavité pulpaire, ne s'accompagne pas toujours de manifestations douloureuses très nettes.

La mise en évidence de fractures dentaires chez le chien est donc souvent fortuite.

. 2 Traitement

.2.1. L'extraction dentaire

Elle est nécessaire lors de fracture grave, fracture longitudinale, avec déplacement des morceaux fracturés, en particulier.

.2.2. Traitement conservateur

.2.2.1. : lorsque la pulpe dentaire est atteinte on entreprend une dévitalisation et un traitement canalaire, de la même façon que l'on procède lors de carie dentaire.

- .2.2.2. : Lors de fracture partielle de la couronne, une obturation simple suffit. Toutefois CHAUDIEU (1979) préconise une trépanation, une dévitalisation et un traitement canalaire lorsque la fracture intéresse la face occlusive des canines.
- .2.2.3. : Fracture de la racine : les fragments peuvent être maintenus en place à l'aide d'un pivot et de ciment.

6 - LES PARODONTOPATHIES

. 1 Définition - Classification

Les parodontopathies sont des affections de nature inflammatoire ou dégénérative, atteignant un ou plusieurs éléments du parodonte.

Elles regroupent 2 types d'affections :

- * les unes, localisées à la gencive : les gingivites.
- * les autres, où le processus pathogène gagne l'ensemble des tissus parodontaux : ce sont les parodontolyse.

Chez le chien, comme chez l'homme, l'affection la plus fréquente est la parodontite chronique ou pyorrhée alvéolo-dentaire : l'inflammation chronique du parodonte fait suite généralement à une gingivite non traitée.

La parodontose, caractérisée par un processus dégénératif non inflammatoire d'évolution chronique est fort rare à l'état pur chez le chien.

En pratique, parodontite chronique et parodontose sont presque toujours associées. On regroupe donc ces deux affections sous le terme de parodontolyse (BOUDON, 1972).

Les parodontopathies sont fréquentes chez le chien. Dans une enquête réalisée en Suède, le pourcentage d'animaux atteints dépasse 2,7% (MELLINGER, 1979).

. 2 Etiologie

Les parodontopathies résultent des facteurs les plus divers. Les causes locales sont les plus importantes, les causes générales ne sont que favorisantes.

.2.1. Causes locales :

parmi celles-ci, deux facteurs interviennent largement : la flore bactérienne et le tartre.

.2.1.1. Flore bactérienne

.....
en médecine humaine comme en médecine vétérinaire, le rôle déterminant de la flore buccale dans la genèse des parodontites est actuellement admis par la majorité des auteurs. La maladie parodontale apparaît comme le résultat d'une multiplication et d'une invasion microbienne non contrôlée (ETTINGER, 1975).

Le changement de la flore buccale est conditionné par un ensemble de facteurs dont les mieux connus chez le chien sont la formation de la plaque dentaire, suivie de celle du tartre. La maladie parodontale commence au moment où l'hôte n'est plus capable de faire face aux agressions de la microflore.

Chez l'homme, la façon dont les micro-organismes conduisent à la destruction du parodonte n'est pas encore très claire. Les hypothèses avancées par SOCRANSKY (1970) font intervenir (schéma N° 3) :

* la production d'enzymes lytiques :
hyaluronidase produite par de nombreux germes (entérocoques, streptocoques), collagénase synthétisée par *Bactéroïdes mélanogenicus*, chondroïtinesulfatase, fibrinolysine, neuraminidase ...,

* la production de métabolites cytotoxiques : parmi ces substances figurent des endotoxines, des amines toxiques, des acides organiques divers.

* La production d'une inflammation :
les micro-organismes sont capables de libérer des
métabolites chimiques injurieux entraînant une ré-
ponse inflammatoire. Leurs antigènes peuvent in-
duire une réaction inflammatoire allergique.
Si on admet que l'inflammation intervient comme
phénomène destructeur, il se peut que ce soit
par la libération d'enzymes lytiques lysosomiaux
produits par les cellules blanches sanguines.

.2.1.2. Tartre :
.....

par son action mécanique traumatisante
des tissus parodontaux et par la septicité lo-
cale qu'il favorise et entretient, le tartre
joue un rôle déterminant dans l'apparition,
l'évolution, l'aggravation des parodontopathies
(MELLINGER, 1979).

.2.1.3. Facteurs irritatifs divers :
.....

Des facteurs irritatifs divers peuvent
se surajouter, agissant sur la gencive et son
attache épithéliale (Tassements alimentaires,
malpositions dentaires, dents surnuméraires...).
Les pulpites consécutives aux caries ou frac-
tures dentaires peuvent être à l'origine de
parodontites (CLERET, 1979).

.2.2. Causes générales :

2.2.1. L'âge :
.....

Les parodontites se rencontrent chez
les chiens âgés. Ceci correspond, entre autres,
à leur mode d'évolution très lent.

2.2.2. La race :
.....

Les petites races sont plus particuliè-
rement touchées, notamment les races brachycé-
phales.

2.2.3. Le mode de vie - L'alimentation :
.....

une alimentation de consistance molle
n'assure pas une mastication suffisante favorable
par son action mécanique, tonifiant les tissus
parodontaux et nettoyant les dents.

2.2.4. Les maladies générales :

De nombreuses maladies, perturbant le métabolisme des minéraux peuvent favoriser l'apparition de parodontites : troubles hormonaux, carences et excès vitaminiques, troubles rénaux , ostéopathies ...

. 3 Pathogénie

.3.1. 1° étape : la gingivite :

La maladie commence par l'envahissement des tissus gingivaux par les micro-organismes, leurs toxines, leurs enzymes. Face à cette agression, la réaction de la gencive est une réaction inflammatoire qui provoque une tuméfaction de son bord libre, entraînant un approfondissement du sillon gingival et une accumulation accrue de micro-organismes. A chaque étape suivante, le changement de la structure parodontale favorise la stase alimentaire et, par ce fait, accroît la population bactérienne et les phénomènes destructeurs. Le processus pathologique gagne donc en profondeur (Schéma N° 4).

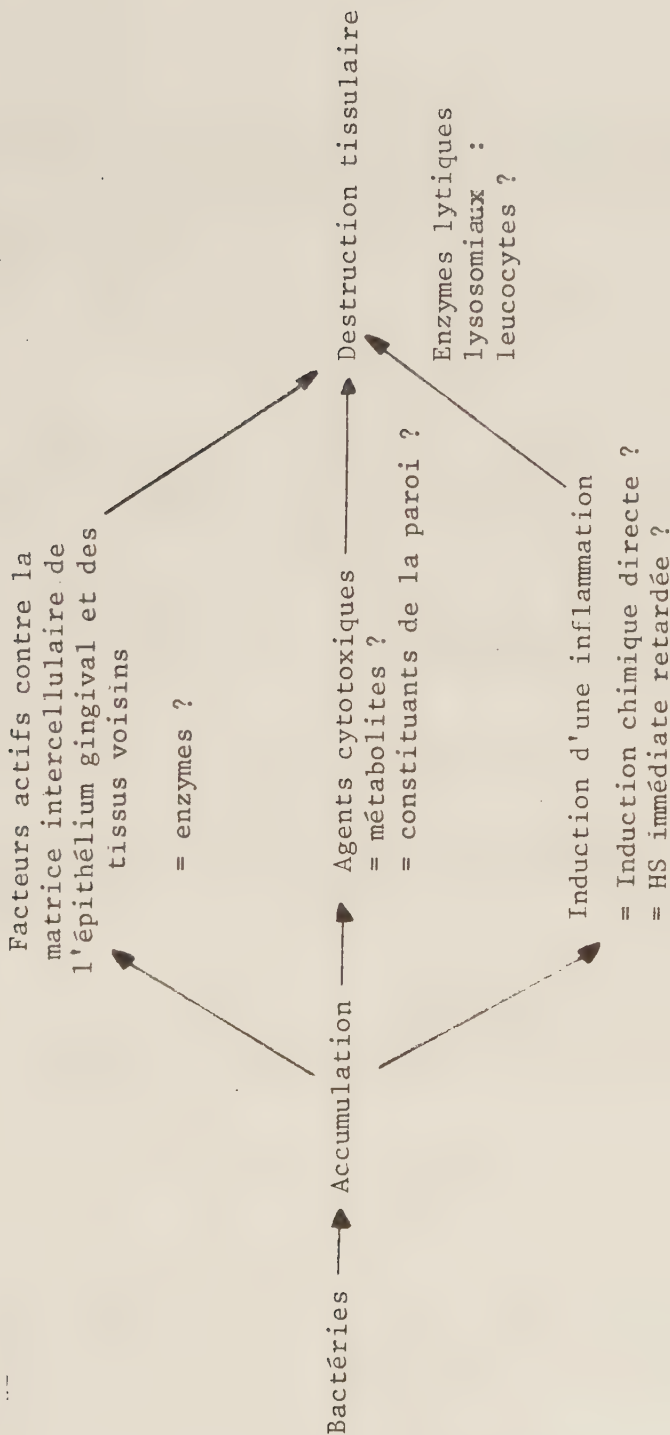
.3.2. 2° étape : la parodontite :

L'attache épithéliale cède, migre vers l'abex de la dent, les ligaments parodontaux sont progressivement détruits, la poche parodontale se crée et s'approfondit. L'os alvéolaire se résorbe. Le phénomène aboutit à l'expulsion de la dent (BOUDON, 1972 ; MONNET, 1978) (Schéma N° 4).

. 4 Symptômes

La symptomatologie est discrète et les propriétaires ne s'inquiètent que lorsque des lésions très profondes se sont installées. Les parodontopathies sont souvent mises en évidence lors d'examens motivés par une autre affection, souvent extrabuccale.

On assiste à une succession d'états, allant progressivement vers une aggravation :



.4.1. Période initiale : Gingivite

Dans la plupart des cas, il existe une gingivite marginale avec tuméfaction, hyperémie, infiltration inflammatoire. La turgescence du bourrelet gingival provoque un aggrandissement du sillon gingival. Le collet des dents n'est plus exactement serti. Cette gencive fragile saigne souvent à la pression.

.4.2. Période d'état : Parodontite :

Les signes de gingivite persistent. Suivant les formes d'évolution, elles sont bourgeonnantes ou atrophiées, rouges ou de couleur normale, éventuellement saignantes ulcérées. La suppuration est rare. La récession gingivale est sévère.

La poche parodontale se forme. Son contenu est soit un simple exsudat, soit plus rarement, un exsudat purulent (BOUDON, 1972).

Les dents sont déchaussées, les racines dénudées. La mobilité dentaire apparaît.

Les signes fonctionnels sont variables : salivation abondante, haleine fétide, gêne, douleur à la préhension mastication des aliments. L'état général reste bon.

.4.3. Période terminale :

En fin d'évolution, on assiste à la chute des dents.

. 5 Diasnostic

Le diagnostic est simple, surtout aux stades avancés de la maladie.

On observe à l'ouverture de la cavité buccale une haleine fétide un dépôt tartrique souvent important, une gencive en général rétractée saignant facilement. Les dents sont déchaussées, quelquefois absentes.

On assiste à une succession d'états, allant progressivement vers une aggravation :

La mise en évidence de la poche parodontale se fait à l'aide d'une sonde. L'examen radiologique éventuel montre la présence d'une lyse de l'os alvéolaire (RENAUDIN, 1976).

. 6 Pronostic

Il est toujours sérieux. Les parodontolyses sont des affections tenaces et récidivantes. Dans les stades avancés, la conservation de l'organe dentaire est compromise.

.7 Traitement

Les parodontites doivent faire l'objet, le plus précocément possible, d'un traitement local et général, visant à :

- la réduction de la population microbienne ;
- l'élimination de tous les facteurs favorisant le repeuplement bactérien (FRANCESCHINI, 1979).

.7.1. Traitement local :

7.1.1. Détartrage :

Il devra être minutieux, intéresser toutes les dents, le tartre sus et sous-gingival.

.7.1.2. Applications locales :

L'infection peut être traitée localement à l'aide de collutoires (teinture d'iode, bleu de méthylène, borate de soude, Novarsénobenzol) ; RENAUDIN (1976) préconise l'utilisation du PYOREDOL (N.D.) cicatrisant électif du parodonte.

.7.1.3. Extraction dentaire :

Les dents trop mobiles, irrécupérables, doivent être extraites.

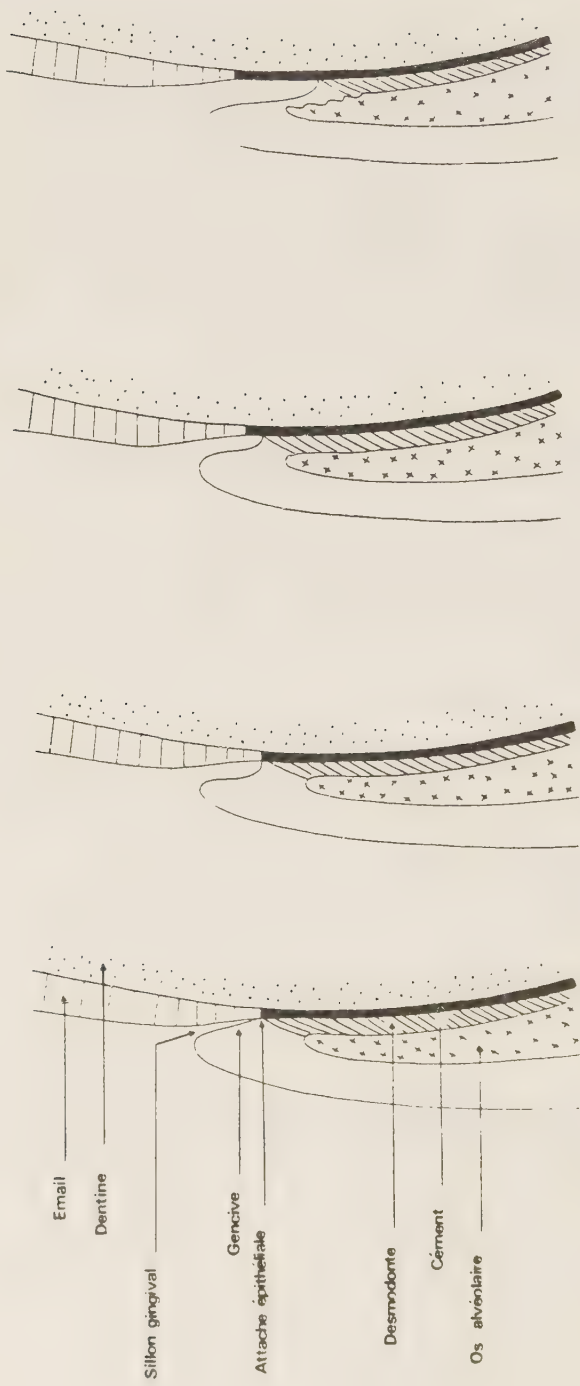


fig 1

fig 1 : Gencive saine

fig 2

fig 2 : Gingivite
(beauce du sillon gingival)

fig 3/a

fig 3/b

fig 3 : Parodontite chronique

-a.1° stade: poche gingivo-dentaire ou supra-osseuse

-b.2° stade: poche gingivo-alvéolo-dentaire ou infra-osseuse

7.1.4. Suppression de la poche parodontale :

.....
Les deux techniques utilisées sont le curetage parodontal et la gingivectomie. L'élimination des tissus pathologiques (épithélium sulculaire, attache épithéliale, tissu de granulation) permet la restauration d'un sillon gingival de profondeur normale, bordé par une gencive saine. Ces deux opérations ne sont indiquées qu'en cas de poche parodontale peu profonde (gingivodentaire) (schémas N° 5).

* le curetage parodontal : le ciment infiltré, les tissus gingivaux, l'attache épithéliale sont éliminés à l'aide de curettes fines et affûtées. Le cul de sac est ensuite irrigué (sérum physiologique, pénicilline, thrombase), puis protégé à l'aide d'un ciment ou pansement chirurgical. La formation d'un caillot et son organisation donnent de nouvelles attaches gingivo-dentaires (FRANCESCHINI, 1979).

* La gingivectomie : cette méthode est plus particulièrement indiquée lors de poche parodontale à paroi épaisse. Une incision rasant l'os alvéolaire aboutit à l'élimination des tissus mous pathologiques.
Le premier temps consiste à repérer le fond des poches parodontales à l'aide d'une sonde graduée (sonde de WILLIAMS) ou de précelles (CRANE KAPLAN) et à le visualiser sur la gencive par des "points-sanglants". Le curetage du tartre sous-gingival, du tissu de granulation et du ciment fait suite à l'incision et à l'excision de la gencive. La mise en place d'un ciment chirurgical assure la protection de la plaie (RENAUDIN, 1976).

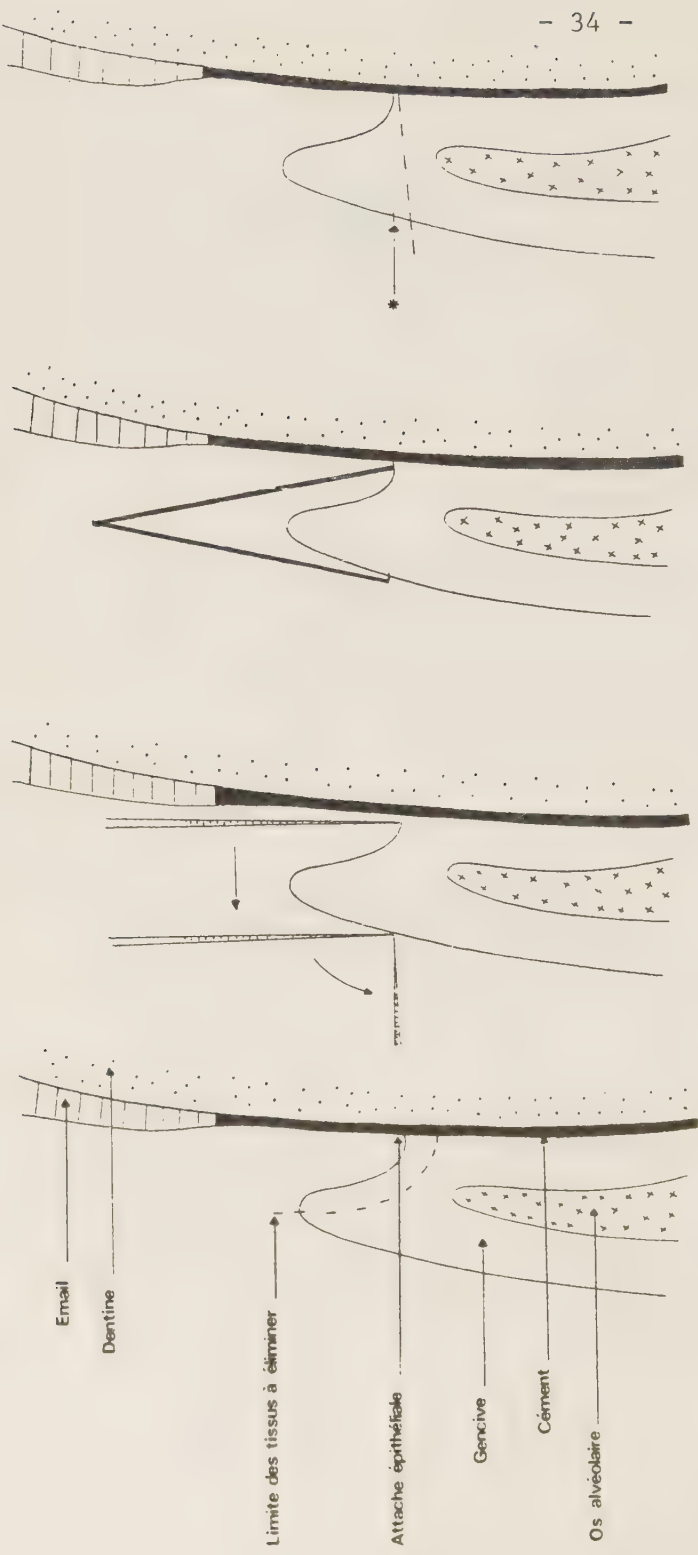


fig. 2/c

fig. 2/b

fig. 2/a

fig. 1

fig. 2. Gingivectomie

- a - b : technique des "points sanglants" - a : sonde parodontale

- b : précelles de Crane-Kaplan

- c : incision (* : point sanglant)

Schémas n°5 : Curetage parodontal et Gingivectomie

(FRANCESCHINI, 1979 - RENAUDIN, 1976 -)

.7.2. Traitement général

Le traitement général consiste en une antibiothérapie prolongée pendant une dizaine de jours. De nombreux antibiotiques peuvent être utilisés, plus particulièrement ceux à large spectre et à forte élimination salivaire, telle la Spiramycine.

Les anti-inflammatoires peuvent éventuellement être utilisés.

Dans de nombreux cas, le détartrage associé à une antibiothérapie générale, donne de bons résultats, si ce traitement est effectué avant que la maladie ne soit trop avancée.

. 8 Prophylaxie

Malgré les traitements mis en oeuvre, les récurrences sont fréquentes. Les mesures prophylactiques sont donc importantes.

.8.1. Traitement des gingivites

- * détartrage
- * Traitement médical afin de reconstituer un sillon gingival de profondeur normale.

.8.2. Détartrages :

ils doivent être assez fréquents et effectués avant que les dépôts soient importants.

.8.3. Alimentation de consistance assez dure :

Elle ralentit la formation de la plaque dentaire, du tartre, fortifie les gencives, les ligaments parodontaux.

B - LES AFFECTIONS BUCCALES

=====

1 - LES STOMATITES

. 1 Définition

La stomatite est une inflammation de la muqueuse buccale. Elle peut être généralisée ou localisée à certaines parties de la cavité buccale : gencives, lèvres, palais, langue, joues. On parle alors de gingivite, chéilite, palatite, glossite, gnathite.

. 2 Etiologie

.2.1. Agents infectieux

En temps normal, la muqueuse orale est sujette à des agressions microbiennes considérables qu'elle supporte bien. Au cours des stomatites, l'intervention d'agents infectieux est constante : leur multiplication fait suite à une altération de l'épithélium buccal (altération d'origine mécanique, physique ou chimique) ou à un affaiblissement de l'organisme et de ses défenses.

Les affections spécifiques sont rares :

- + Candidose buccale : l'agent étiologique est une levure appartenant au genre *Candida albicans*. Cette stomatite apparaît chez les animaux débilités ou ayant reçu un traitement long aux antibiotiques (ETTINGER, 1975).
- + Actinomyose : l'agent principal, *Actinomyces israeli*, est introduit dans la muqueuse buccale à la faveur d'un traumatisme.

Dans la plupart des stomatites, on observe un développement de la flore saprophyte, qui devient pathogène (CLERET, 1979).

Dans les stomatites ulcéreuses, gangréneuses, ulcéronécrotiques, le développement de la flore touche en particulier les bactéries anaérobies.

.2.2. Causes locales

De nombreux facteurs irritatifs locaux sont à l'origine de stomatites (KIRK, 1974). Ces agents mécaniques, physiques ou chimiques jouent un rôle important dans l'étiologie des stomatites catarrhales.

.2.2.1 Agents chimiques : l'ingestion de caustiques alcalins ou acides est occasionnelle. Les piqures d'insectes sont plus fréquentes.

.2.2.2 Agents physiques : il peut s'agir :

- + d'aliments trop durs ou d'aliments trop chauds.
- + de brûlure par l'électricité lorsque le jeune chien joue avec un fil électrique. Des lésions de gangrène se développent alors sur la langue et les lèvres.
- + de corps étrangers : une grande variété de corps étrangers peuvent être à l'origine de stomatite catarrhale ou suppurée. Ce sont, le plus souvent, des esquilles de bois, des fragments d'os, des aiguilles ou hameçons ... Ils s'implantent habituellement dans le sillon labiogingival inférieur, dans un espace interdentaire, dans la langue ou dans la paroi du pharynx.

Des corps étrangers circulaires (fragment d'aorte, cartilage annulaire de trachée, boucle de fil ou d'élastique) fixés autour de la langue provoquent une gangrène de celle-ci par striction.

.2.2.3 Affections dentaires : Les stomatites d'origine dentaire sont fréquentes. Les malformations dentaires, les dents de lait persistantes, le tartre dentaire plus fréquemment, sont à l'origine de stomatites diverses et généralement localisées (gingivite, glossite, chéilite).

.2.3. Causes générales

Dans de nombreuses maladies, l'altération de l'état général conduit secondairement à une inflammation de la muqueuse buccale (KIRK, 1974). Ces affections sont souvent présentes lors de stomatite ulcéreuse ou gangréneuse.

2.3.1. Maladies chroniques débilitantes : affections chroniques du foie, des reins.

Lors d'urémie sévère, l'urée diffuse dans la salive et est dégradée par la flore bactérienne. L'action irritante de l'ammoniac, l'affaiblissement de l'organisme et la bouche sèche du chien déshydraté provoquent l'apparition de lésions ulcéreuses.

2.3.2. Maladies infectieuses :

Dans la leptospirose, la gingivite ulcéreuse est la conséquence de l'atteinte hépatorenale (CLERET, 1979).

Dans la maladie de Carré, la stomatite fait suite à une répllication du virus au niveau des épithéliums et à une surinfection bactérienne.

2.3.3. Carences vitaminiques : Vitamines A, C, PP. Elles sont rares actuellement.

2.3.4. Intoxications par les métaux lourds : Pb, Hg, As, Sb

. 3 Etude clinique

Chez le chien, 4 types de stomatites peuvent être décrits (CLERET, 1979) :

+ Stomatite catarrhale ou érythémateuse : elle se caractérise par une congestion et une tuméfaction de la muqueuse buccale.

- + Stomatite suppurée
- + Stomatite ulcéreuse : L'inflammation de la muqueuse s'accompagne d'un phénomène de nécrose conduisant à l'apparition d'ulcères.
- + Stomatite gangréneuse : elle correspond à une inflammation nécrosante de la muqueuse buccale avec tuméfaction tissulaire (participation des germes anaérobies).

.3.1 Stomatite catarrhale

.3.1.1. Etude générale

.3.1.1.1 symptômes locaux : la muqueuse buccale est rouge, chaude, sèche et tuméfiée. Une salivation abondante et une haline fétide apparaissent après quelques jours.

.3.1.1.2 Symptômes fonctionnels : la douleur peut quelquefois être assez intense pour gêner la préhension et la mastication des aliments.

.3.1.1.3 Symptômes généraux : habituellement il n'y a pas d'altération de l'état général.

.3.1.2. Etude particulière

.3.1.2.1 Les corps étrangers : des symptômes d'intensité variable en fonction du type de corps étranger et du lieu d'implantation apparaissent brutalement : la préhension, la mastication et parfois la déglutition sont difficiles. On peut observer des vomissements et de la toux. La salive, abondante, est souvent striée de sang. L'animal exprime sa gêne en secouant la tête, en se donnant des coups de pattes sur le museau ou en effectuant des mouvements de mastication et de déglutition à vide.

.3.1.2.2 Le tartre dentaire : les gingivites liées au tartre dentaire sont très fréquentes chez le chien. Les gencives et plus particulièrement le bord gingival, sont tuméfiées, congestionnées. L'haleine est souvent fétide, la gêne fonctionnelle est rare. L'évolution en une gingivite ulcéreuse est très fréquente.

.3.2 Stomatite suppurée

.3.2.1 Parodontite chronique : bien que le terme de "Pyorrhée alvéolo-dentaire" soit souvent employé pour désigner cette affection, la suppuration est rare.

.3.2.2 Actinomycose ou actinobacillose :

Cette affection est peu fréquente chez le chien (CLERET, 1979). Des lésions nodulaires, renfermant un pus jaune clair à grains actinomycosiques, se développent dans les tissus mous de la bouche (pharynx, voile du palais, langue).

.3.2.3 Corps étrangers :

L'implantation d'un corps étranger dans la cavité buccale peut être à l'origine de lésions suppurées : abcès, fistules, phlegmons (COULON, 1978).

- + les abcès sont douloureux, et engendrent des troubles de la prise alimentaire, de la mastication et de la déglutition.
- + Les fistules s'ouvrent soit dans la cavité buccale, soit à l'extérieur.
- + Les phlegmons de la cavité buccale sont graves. Ils peuvent entraîner la mort du sujet. L'atteinte de l'état général est profonde. Localement, la lésion s'accompagne d'une réaction inflammatoire intense avec un volumineux oedème.

.3.3 Stomatite ulcéreuse

.3.3.1 Etude générale

.3.3.1.1 Symptômes locaux :

- + des plages rouges bien circonscrites apparaissent puis palissent pour devenir jaunâtres.
L'élimination de ces tissus nécrosés aboutit ensuite à la formation d'ulcères (PALAYRET, 1954).
- + L'haleine est toujours fétide, la salive abondante et souvent striée de sang.
- + Une adénite des ganglions sous-maxillaires est assez fréquente.

.3.3.1.2 Symptômes fonctionnels : la préhension et la mastication des aliments sont douloureuses.

.3.3.2.3 Symptômes généraux : on peut observer quelquefois une altération de l'état général.

3.3.2 Etude particulière

.3.3.2.1 La candidose buccale : cette affection se localise au niveau des joues, de la langue et des arcades dentaires.

Les ulcérations sont habituellement recouvertes d'un enduit blanchâtre ou grisâtre. Ces lésions sont très douloureuses et une anorexie, partielle ou totale, est fréquente. L'haleine est fétide, la salive abondante et épaisse (KIRK, 1974).

.3.3.2.2 Le tartre dentaire :

La gingivite ulcéreuse est fréquente lorsque le tartre dentaire est abondant. Les gencives tuméfiées, ulcérées saignent très facilement. Près du collet des dents le liseré gingival peut être nécrotique, de couleur brun verdâtre. Des ulcérations des joues et de la langue sont possibles.

.3.3.2.3 L'odontorhée

On observe au niveau de la cavité buccale des ulcérations des gencives, des faces latérales de la langue et des joues. La bouche a, de plus, une odeur urineuse.

.3.4. Stomatite Gangréneuse

.3.4.1. Etude générale

.....

.3.4.1.1. Symptômes locaux : la muqueuse se décompose et se putréfie. L'escarrification et l'élimination tissulaire peut être très importante.

La muqueuse est ulcérée, recouverte d'un enduit nécrotique grisâtre ou verdâtre, et saigne très facilement au moindre contact. L'haleine a une odeur de putréfaction. La salive est sanglante et mêlée à un exsudat nécrotique. Les ganglions sous-maxillaires sont réactionnels (PALAYRET, 1954).

3.4.1.2 Symptômes fonctionnels : l'anorexie est très fréquente.

3.4.1.3 Symptômes généraux : l'état général est fortement atteint : hyperthermie, prostration, tachycardie, tachypnée.

.3.4.2 Etude particulière

.3.4.2.1 Fusospirochétose ou noma :
cette affection aiguë, occasionnelle chez le chien, est fréquemment associée à une maladie débilitante (carence nutritionnelle par exemple) (KIRK, 1974).
Elle atteint plus particulièrement les gencives. Sur ces dernières apparaissent très rapidement de grandes pertes tissulaires tendant à dénuder l'os sous-jacent.

.3.4.2.2 Gangrène de la langue par striction :
la langue est tout d'abord congestionnée, oedématisée ; elle est volumineuse, chaude, sensible, de couleur rouge foncée ou bleutée. La persistance du corps étranger au-delà de six heures conduit à la mortification tissulaire. La langue se décolore, devient gris clair, froide, insensible. Des escarres molles à tendance extensive apparaissent, s'éliminent et aboutissent à une perte plus ou moins volumineuse de l'organe (COULON, 1978).

.3.4.2.3 Brûlures par électrocution :
les lésions de gangrène sont constantes et souvent importantes ; l'os sous-jacent se transforme en séquestre et s'élimine (COULON, 1978).

. 4 Traitement

Le traitement des stomatites comprend :

- + Un traitement symptomatique visant à lutter contre l'infection, à favoriser la guérison et à faciliter l'alimentation de l'animal.
- + Un traitement étiologique consistant à éliminer la cause irritative locale, à traiter la maladie générale associée lors de stomatite secondaire.

.4.1 Traitement symptomatique

.4.1.1 Antisepsie buccale

On utilise de nombreux antiseptiques : Permanganate de potassium (1°/‰), Chlorate de potassium (1/30), Alun (2%), Acide borique et borate de soude (3%) Hextril N.D. , Collu-hextril N.D. .

L'iode (solution à 1%) est utilisée en présence d'ulcérations de la muqueuse buccale, l'eau oxygénée (1%) lors de nécrose tissulaire (BRION, 1978).

.4.1.2 Détersion des tissus nécrosés

L'élimination des tissus nécrosés est facilitée par l'application locale d'enzymes protéolytiques : papaïne, trypsine.

Un débridement chirurgical soigneux et une cautérisation chimique (Nitrate d'argent 10%) sont parfois nécessaires pour les lésions sévères. (CLERET, 1979).

.4.1.3. Antibiothérapie

- + Voie locale : on a recours aux collutoires et aux aérosols (Argicilline Aéro-collutoire N.D. , Soframycine Hydrocortisone Gramicidine N.D. , Rifocine N.D....)
- + Voie générale : on utilise des antibiotiques à large spectre et à concentration salivaire importante : Spiramycine, Oléandomycine, Erythromycine, Stomorgyl N.D. , Randomycine N.D. , Eusaprim N.D....). Pour les stomatites gangréneuses on utilise la pénicilline pendant 1 à 3 semaines. A cette administration parentérale peut se surajouter un traitement local 3 à 4 fois par jour (Pénicilline 1 million U.I. pour 30 ml d'eau)(KIRK, 1974).

.4.1.4. Sérothérapie
.....

Le sérum antigangréneux est employé par voie générale et par voie locale.

.4.1.5. Alimentation
.....

L'alimentation doit être riche en protéines, supplémentée en vitamines (Vitamines A, PP, C) et distribuée sous forme de liquides ou de bouillies (ETTINGER, 1975).

L'utilisation d'analgésiques généraux ou locaux (Stomamous^{N.D.}, Aerobuc^{N.D.} ...) peut être nécessaire pour calmer la douleur et permettre ou faciliter l'alimentation.

Lors d'anorexie, le chien est alimenté ou réhydraté par voie parentérale.

.4.2 Traitement étiologique

.4.2.1. Affections dentaires
.....

Le traitement symptomatique est inefficace lorsque persiste une cause irritative locale : tartre très fréquemment, malposition dentaire ...

.4.2.2. Candidose buccale
.....

On utilise la Nystatine localement ou par voie générale pendant 2 à 3 semaines (500 000 UI 2 à 3 fois par jour) (KIRK, 1974).

.4.2.3. Actinomycose ou Actinobacillose
.....

Des injections de Streptomycine sont associées à un traitement ioduré local et général (CLERET, 1979).

.4.2.4. Corps étrangers
.....

Le traitement consiste à enlever ces corps étrangers. Les abcès ou phlegmons seront ponctionnés, débridés et drainés.

.4.2.5. Maladies générales
.....

Le traitement vise l'affection primitive et les lésions secondaires associées.

2 - LES TUMEURS DE LA CAVITE BUCCALE

Les tumeurs de la cavité buccale sont fréquentes chez le chien. Les tumeurs bénignes sont représentées essentiellement par l'épulis et la papillomatose orale. Si on exclut ces deux affections, l'incidence des néoplasmes malins est considérablement plus élevée que celle des tumeurs bénignes (KIRK, 1974). Les tumeurs malignes les plus courantes chez le chien sont : les fibrosarcomes, les mélanomes malins, les épithéliomas malpighiens (CLERET, 1979).

. 1 Tumeurs bénignes

.1.1 L'épulis

L'épulis est une tumeur fibreuse de la gencive, prenant naissance au niveau de la muqueuse gingivale ou quelquefois au niveau des tissus sous-jacents (chorion, périoste).

.1.1.1 Symptômes

L'épulis se développe près du collet des dents qu'elle peut quelquefois refouler et ébranler. On la rencontre souvent au niveau des prémolaires et molaires. Elle se présente sous la forme d'excroissance lisse ou mûriforme, fibreuse ou ossifiée, de couleur identique à celle de la gencive. Ces lésions n'entraînent jamais de signe clinique, sauf si elles sont assez volumineuses pour gêner la mastication et être endommagées par les dents de la machoire opposée.

Dans certaines races, le boxer notamment, les excroissances sont multiples : on parle d'"hypertrophie gingiviale familiale" (COULON, 1978).

.1.1.2 Traitement

Il est chirurgical. L'excision se fait par section après ligature du pédicule, ou plus couramment au bistouri électrique.

.1.2 La papillomatose buccale

Cette affection se caractérise par le développement d'excroissances épithéliales bénignes appelées "verrues" ou "papillomes".

On l'observe chez les chiens jeunes âgés de 1 à 2 ans.

L'agent étiologique est un virus appartenant à la famille des papavovirus (CLERET, 1979).

.1.2.1 Symptômes

Les papillomes se développent sur les lèvres, les gencives et la langue. Leur nombre est variable. Les lésions sont végétantes, rugueuses, de couleur blanc-grisâtre. Elles persistent pendant un mois et demi à trois mois puis régressent et disparaissent. L'immunité produite par le virus est durable.

Chez les animaux sévèrement atteints, on peut observer une gêne lors de la mastication, ainsi qu'une fétidité de l'haleine et une hypersalivation, consécutives à une stase alimentaire et stomatite secondaire.

.1.2.2 Traitement

Il peut être médical ou chirurgical :
+ Le traitement médical : on utilise des sels de bismuth (tartrate, salicylate), du chlorure de magnésium, de la teinture de thuya (COULON, 1978).

- + Le traitement chirurgical : les verrues traumatisées sont excisées au bistouri électrique. Selon certains auteurs, l'ablation chirurgicale de quelques papillomes accélère ou entraîne la régression des autres.

. 2 Tumeurs malignes

.2.1 Symptômes

.2.1.1 Epithélioma malpighien

.....

Il se développe au niveau des gencives, du palais, des amygdales et du pharynx. La tumeur, non délimitée, ulcérée, hémorragique, a tendance à l'envahissement local. L'odeur de nécrose tissulaire est fréquente. Les métastases sont précoces (ganglions loco-régionaux, poumons).

.2.1.2 Mélanome malin

.....

On le rencontre souvent chez les races à muqueuse pigmentée (cocker et caniche noir) au niveau du palais, des gencives et des lèvres. Le nodule initial se transforme rapidement en un placard ulcéro-nécrotique, noirâtre et hémorragique. Les métastases surviennent très précocement (ganglions loco-régionaux et poumons).

.2.1.3 Fibrosarcome

.....

On le découvre sur les gencives, les lèvres, les joues et le palais. Le fibrosarcome se présente habituellement comme une tumeur arrondie, ferme, adhérente aux tissus voisins. Les ulcérations d'origine traumatique et les métastases apparaissent tardivement (COULON, 1978).

Après l'apparition des signes cliniques, la durée d'évolution est variable : 4 à 5 mois pour le mélanome, quelques mois de plus pour l'épithélioma, de 6 à 12 mois pour le fibro-sarcome (CLERET, 1979).

.2.2 Traitement

L'éventualité d'un traitement doit être discutée avec le propriétaire, en fonction de l'extension de la tumeur (siège, dimension, tendance à l'envahissement et mobilité par rapport aux tissus voisins, présence de métastases, retentissement sur l'état général).

.2.2.1 Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est rarement envisageable car ces tumeurs ont tendance à envahir les tissus voisins (tissu osseux y compris). De plus il accélère l'évolution et la multiplication des métastases dans le cas de tumeur évolutive et avancée (COULON, 1978).

L'exérèse chirurgicale des tumeurs de faible volume permet par contre de prolonger la vie du patient.

.2.2.2 Radiothérapie

La radiothérapie n'a aucun effet sur les mélanomes. Elle permet de gagner quelques mois lors d'épithélioma malpighien. Les résultats sont très variables pour les fibrosarcomes (CLERET, 1979).

DEUXIEME PARTIE : LA FLORE BUCCALE

. 1 FLORE BUCCALE NORMALE

=====

.1.1 Rappel sur la flore buccale de l'homme

La constitution de la flore microbienne varie en fonction de nombreux paramètres : aire géographique, saison, alimentation, âge, lieu du prélèvement dans la cavité buccale, techniques bactériologiques utilisées. On peut toutefois en donner une idée d'ensemble.

SOCRANSKY et MANGANIELLO (1971) ont obtenu pour la salive de l'homme adulte, les résultats suivants :

Flore aérobie	61,5%
- Coques gram +	46,2%
streptocoques	41,-%
staphylocoques	4,-%
- Bacilles gram +	11,8%
- Coques gram -	1,2%
- Bacilles gram -	2,3%
Flore anaérobie	38,5%
- Coques gram +	13,-%
- Bacilles gram +	4,8%
- Coques gram -	15,9%
- Bacilles gram -	4,8%
Fuso bacterium	0,3%
Vibrio sputorum	2,1%
Bactéroïdes	
melanogenicus	0,-%
autres Bactéroïdes	2,4%
- Spirochètes	fréquemment détectés.

+ DUMONT et.col. (1973) isolent des anaérobies dans 30% des prélèvements salivaires étudiés :

Micrococacées 63,63% (veillonelle, microcoque, streptocoque)

Actinomycétacées 33,33% (Corynebacterium, Bifidobacterium)

Bactériacées 3,03% (leptotrix)

La flore salivaire est donc constituée de germes aérobies, dont les coques gram + et plus particulièrement le streptocoque sont les plus abondants, associés à quelques anaérobies.

1.2 Flore buccale du chien

Bien peu d'études ont été réalisées sur la flore buccale du chien :

+ BAILLIE, STOWE et SCHMITT (1978) se sont intéressés à la flore aérobie salivaire. Classés par fréquence décroissante, les micro-organismes les plus souvent rencontrés sont :

- Coques gram + : staphylocoque, streptocoque D
- Bacilles gram - : aéro-anaérobies facultatifs :
Pasteurella, Escherichia coli,
Klebsiella
- Coques et coccobacilles gram - : Moraxella,
Neisseria
- Actinomycètes : Corynebacterium
- Bacilles sporogènes gram + = Bacillus
- Bacilles et coques aérobies gram - : Pseudomonas,
Bordetella

+ Pour BOUDON (1972) la flore dominante est constituée de :

- Streptocoques (antérocoque, streptocoque non groupable, anaérobie)
- Staphylocoques
- Corynébactéries
- Spirochètes
- Fusiformes

Les entérobactéries (colibacille, *Escherichia coli*, *Proteus*), les *Pseudomonas* ne se rencontrent que de façon inconstante.

Il semble donc que la flore buccale du chien soit essentiellement composée de coques gram +, associés à quelques bacilles gram + et gram -, ainsi que de bactéries anaérobies (fusiformes et spirochètes en particulier).

. 2 FLORE BUCCALE ET AFFECTIONS BUCCODENTAIRES

=====

La flore buccale normale du chien étant peu connue, il ne peut qu'en être de même pour les variations que subit celle-ci au cours des affections buccodentaires.

Il n'en est pas ainsi en médecine humaine, où de nombreux travaux ont été réalisés, notamment sur les parodontopathies.

Certains odontologistes pensent qu'il existe une similitude entre la flore buccale humaine et celle du chien, d'autres pensent le contraire.

.2.1 Les protozoaires

+ Chez l'homme, une enquête épidémiologique réalisée par ROUSSET et LAUVERGEAT (1971) met en évidence le pouvoir pathogène éventuel des protozoaires buccaux (*Entamoeba gingivalis* et *Trichomonas tenax*) : parmi les sujets sains, 19,1% sont parasités et 3,2% sont porteurs

de trichomonas. Ces taux augmentent lors de gingivite et parodontite (64,3% des individus sont parasités et 26,8% sont porteurs de trichomonas).

+ Chez le chien, ROUSSET et col. (1971) ont recherché la présence d'Entamoeba gingivalis et de Trichomonas canistomae :

Age des chiens	Pourcentage de chiens parasités par l'un ou par l'autre
-----	-----
1 an	16,66%
1 à 4 ans	10,14%
5 à 10 ans	31,57%
plus de 10 ans	83,33%

La fréquence des animaux parasités s'élève avec l'âge de même que s'altère l'état de la cavité buccale : en vieillissant, la plupart des animaux présentaient des caries dentaires et de la gingivite.

Le rôle des protozoaires dans la pathogénie des stomatites peut donc être envisagé.

.2.2 La flore anaérobie gram -

.2.2.1 Fétidité de l'haleine

Le rôle des microorganismes dans l'apparition d'une mauvaise haleine chez l'homme a été étudié in vitro par MAC NAMARA et col. (1972).

La production d'odeurs fétides est liée à un changement de la microflore salivaire : évolution d'une flore où prédominent les germes gram + vers une flore comportant un taux anormalement élevé de bactéries anaérobies gram -.

Différents microorganismes salivaires ont été étudiés séparément pour déterminer leur capacité à produire de mauvaises odeurs :

Microorganismes	production d'odeurs	coloration gram
- Streptococcus salivarius	nulle	positif
- S. pyogenes	nulle	positif
- S. foecalis	nulle	positif
- S. mitis	nulle	positif
- Lactobacillus acidophilus	nulle	positif
- L. casei	nulle	positif
- Staphylococcus aureus	nulle	positif
- Diplococcus pneumoniae	nulle	positif
- Candida albicans	nulle	positif
- Leptotrichia	mauvaise (putride)	variable
- Fusobacterium polymorphum	mauvaise (putride)	négatif
- Veillonella alcalescens	mauvaise (putride)	négatif
- Bacteroides funduliformis	mauvaise (putride)	négatif
- Klebsiella pneumoniae	mauvaise (putride)	négatif

.2.2.2 Maladie parodontale

+ En médecine humaine, de nombreux travaux décrivent les modifications de la microflore au cours de la maladie parodontale. En comparant toutes les données, on peut considérer que le nombre de coques et bacilles aéro-anaérobies gram + diminue, tandis que celui des germes gram - augmente. Ceci est très net pour les bactéries anaérobies gram - (Selenomonas, Vibrio, Bacteroides et Fusobacterium).

A titre d'exemple nous citerons les résultats obtenus par SLOTS (1977) au niveau des poches parodontales :

Bacilles anaérobies gram - :	74,3%
Bacilles anaérobies gram + :	15,1%
Coques aéro-anaérobies gram + :	6,2%
Bacilles aéroanaérobies gram + :	3,9%
Coques anaérobies gram - :	0,6%

remarque : tous les auteurs ne sont pas d'accord : WILLIAMS et col. (1976) ne constatent aucune différence significative dans la constitution de la flore entre les sites normaux et les sites pathologiques chez un même patient.

+ NEWMAN et col. (1977) ont étudié la flore des poches parodontales chez des chiens de race Beagle atteints de parodontite :

	<u>Lésion récentes</u>	<u>Lésions anciennes</u>
Flore gram +	65,6%	50,2%
Flore gram -	34,4%	49,8%
★ coques anaérobies		
gram -	6,3%	8,4%
★ bacilles anaérobies		
gram -	26,9%	41,4%

Les bactéries anaérobies gram - semblent donc, comme chez l'homme, jouer un rôle important.

.2.3 Les fusiformes et les spirochètes

De nombreux auteurs reconnaissent à l'association fusiformes - spirochètes un rôle important dans l'apparition d'affections bucco-dentaires.

+ DEAN et col. (1969) ont recherché la présence de spirochètes et de fusiformes chez le chien ; Ils ont étudié la flore buccale de 2 groupes d'animaux :

- le 1° groupe était constitué de chiens présentés à la consultation pour stomatite. Tous les chiens présentaient une haleine fétide, un dépôt tartrique, de la gêne ou de la douleur. Sur la plupart d'entre eux, s'ajoutaient des ulcérations et une récession gingivale importante.
- le 2° groupe était constitué de chiens présentés à la consultation pour une affection autre que buccale. Certains animaux présentaient toutefois quelques troubles buccaux (tarte chez les plus âgés, gingivite).

	Spirochètes	Fusiformes	Spirochètes et Fusiformes
	-----	-----	-----
- Groupe 1	69%	75%	69%
- Groupe 2	52%	52%	40%

Les spirochètes et fusiformes semblent plus fréquents chez le chien présentant des troubles buccaux (75% des animaux du groupe 1 sont porteurs de l'un ou de l'autre) que chez le chien tout-venant (64% des animaux sont porteurs de l'un ou de l'autre) du groupe 2.

Remarque : dans le groupe témoin (2) le pourcentage de chiens sains étant inconnu, il est difficile de préciser la fréquence exacte de l'association fusiformes-spirochètes chez ces derniers. CLERET (1979) pense que si tous les animaux de ce groupe avaient été sains la différence entre les fréquences observées serait sans doute plus nette.

+ LISTGARDEN, LINDHE et PARODI (1979) observent un changement des groupes microbiens chez le chien atteint de gingivite : le nombre des spirochètes augmente parallèlement à l'inflammation gingivale.

+ Lors de stomatite ulcéreuse et gangréneuse, SHANKAR (1977) constate une prédominance des spirochètes sur les autres bactéries.

+ Pour BOUDON (1972) l'accroissement de la flore anaérobie au cours des paradontopathies touche en particulier les fusiformes et les spirochètes.

CONCLUSION

Au cours des stomatites et de certaines affections dentaires, la flore saprophyte de la cavité buccale se développe et devient pathogène.

On observe plus particulièrement un développement des anaérobies gram -, de l'association fusiformes-spirochètes et des protozoaires, mais les autres bactéries persistent toujours.

Il est difficile de préciser si les variations que subit la microflore buccale sont à l'origine du phénomène pathologique ou si elles en sont la conséquence par suite des nouvelles conditions de terrain qu'il entraîne.

TROISIEME PARTIE : ESSAI THERAPEUTIQUE PAR L'ASSOCIATION
SPIRAMYCINE - METRONIDAZOLE
(STOMORGYL^{N.D.}) ET CONTROLE BACTERIO-
LOGIQUE

. 1 PRINCIPE DE L'EXPERIMENTATION
=====

Les buts de l'expérimentation sont :

+ L'étude de l'activité thérapeutique de l'association spiramycine-métronidazole chez le chien atteint d'affections buccodentaires.

+ La recherche de l'action de cette même association sur la flore buccale du chien. Cette dernière étude a été réalisée sur des animaux malades et sur des animaux sains.

. 2 MATERIEL ET METHODES
=====

.2.1 Association Spiramycine-Métronidazole : Stomorgyl
N.D.

2.1.1 Spectre antibactérien

.2.1.1.1 La Spiramycine
.....

Le spectre d'activité de la spiramycine couvre : les coques gram +, les coques gram -, les bacilles gram +, quelques bacilles gram - (Moraxelle, Brucelle, Haemophilus, anaérobies du groupe des Bactéroïdes), les rickettsies, les mycoplasmes, certains protozoaires (toxoplasmes, amibes). Elle est inactive sur les Pseudomonas et les Entérobactéries (VIDEAU et col. 1971).

Dans les premières heures suivant son absorption, les taux circulants sont suffisants pour assurer la bactériostase. La Spiramycine se concentre au niveau des tissus (poumon, foie, tissu osseux, gencives, glandes excrétrices, glandes salivaires, amygdales) et devient bactéricide (LAUFER et Col. 1973).

.2.1.1.2 Le Métronidazole

.....
Le spectre d'activité du métronidazole couvre :
les flagellés, les amibes, les spirochètes, les bactéries anaérobies à l'exception des bacilles anaérobies non sporulés gram + (Actinomyces et Corynebactéries) (BRET et PERROT, 1980).

Le métronidazole a des taux circulants très élevés. Les taux tissulaires, légèrement inférieurs aux précédents, sont largement actifs (LAUFER et col. 1973)

.2.1.1.3 L'association Spiramycine-

.....
Métronidazole
.....

Le Stomorgyl, réunissant les activités antibactériennes de chacun de ses constituants, possède un large spectre.

A l'égard des bactéries anaérobies, l'association spiramycine-métronidazole réalise une synergie d'action bactério-statique et bactéricide. Cette synergie a été mise en évidence in vitro par VIDEAU et col. (1971).

L'inhibition des anaérobies est obtenue avec des concentrations de spiramycine 10 fois plus faibles, et 30 fois plus faibles pour le métronidazole lors-

que les deux produits sont associés. L'étude comparée des doses curatives 50 chez la souris contaminée par *Clostridium histoliticum* a confirmé cette synergie.

Il n'a jamais été observé d'antagonisme à l'action de la spiramycine sur les bactéries aérobies.

.2.1.2 Indications-Posologie

.2.1.2.1 Indications

Les indications du Stomorgyl découlent de ses propriétés pharmacologiques et antimicrobiennes (LECAIN et TOURATIER, 1972) :

- + affections buccales : stomatites banales et ulcéreuses, gingivites de toute nature, plaies provoquées par des corps étrangers, fétidité de l'haleine, affections dentaires et paradentaires, fistules dentaires, traitement d'appoint des détartrages, prévention des infections post-opératoires de la cavité buccale.
- + affections extra-buccales : affections du rhinopharynx, pneumopathies, ostéites, fistules diverses, balanites, infections des glandes anales, toxoplasmoses, coccidioses.

.2.1.2.2 Posologie

La posologie moyenne est de 1 comprimé (comprimé dosé à 250 mg de Spiramycine et 125 mg de Métronidazole) pour 10 kgs de poids vif, par voie orale, par jour, pendant 6 à 10 jours.

2.2 Les animaux

Les animaux utilisés sont des chiens de race et d'âge variables: + 8 chiens considérés comme sains sont exempts d'affections bucco-dentaires. Toutefois, les plus vieux d'entre eux présentent de très légers dépôts de tartre.

Remarque : 4 chiens de race Beagle vivent ensemble. Il en est de même pour les 4 autres de race commune. Tous reçoivent la même alimentation.

+ 10 chiens atteints présentés à la consultation de l'E.N.V.L. pour divers motifs. Les troubles bucco-dentaires observés sont : cacostomie, gingivite, stomatite, parodontite.

2.3 Protocole

.2.3.1 Prélèvements

Tous les chiens sont traités pendant 7 jours à la posologie de 1 comprimé de STOMORGYL N.D. par 10 kgs de poids vif, par jour.

La dose quotidienne a été administrée en deux fois.

Un examen de la cavité buccale et un écouvillonnage du liseré gingival sont pratiqués avant et après traitement (le 1^o jour du traitement avant administration du Stomorgyl et le lendemain du dernier jour de traitement).

L'écouvillonnage est réalisé :

- * soit au niveau de la carnassière supérieure gauche
- * soit au niveau des incisives pour les chiens malades n° 4, n° 5 et n° 9, atteints de parodontite.

.2.3.2 Traitement des prélèvements

Pour chaque prélèvement, il a été procédé à :

- + examen direct après - coloration de Gram
 - coloration de Vago
(pour la recherche et
le dénombrement des spi-
rochètes)
- + isolement sur
 - gélose au sang de cheval
 - gélose trypticase - soja
 - gélose M.R.S., en jarre pen-
dant 48 heures à 37° C (re-
cherche de lactobacilles)
 - gélose V.F. à 37° C pendant
8 jours.
- + ensemencement sur
 - bouillon trypticase-soja
 - bouillon Rosenow cystéiné
(recherche des anaérobies
stricts),
- puis isolement sur
 - 12 géloses V.F.
 - gélose au sang
- + identification des groupes bactériens isolés :
selon les techniques bactériologiques usuelles.

. 3 RESULTATS

=====

.3.1 Résultats cliniques

Les observations cliniques sont rassemblées dans le tableau I.

On constate chez tous les chiens malades et traités :

- * Une disparition de la cacostomie , et ceci très précocément dès le 3° ou 4° jour du traitement.
- * Une diminution rapide des saignements gingivaux, et de la douleur gênant la préhension et la mastication des aliments.
- * Une guérison des gingivites, stomatites et des ulcères buccaux dès la fin du traitement.

L'administration du produit a, d'autre part, été bien tolérée par tous les chiens (sains et malades).

.3.2 Résultats bactériologiques

Les tableaux II et III, les histogrammes I, II, III et IV rassemblent les résultats bactériologiques.

.3.2.1 Résultats qualitatifs :

. La flore buccale du chien sain semble très proche de celle du chien malade. En effet chez l'un comme chez l'autre on isole : des staphylocoques, streptocoques, streptocoques D, microcoques, lactobacilles, corynébactéries, moraxelles, Eschérichia coli, associations fusiformes-spirochètes.

. Cette similitude se retrouve dans les 2 cas, avant et après traitement par le Stomorgyl^{N.D.}. Par suite l'écosystème microbien buccal semble donc respecté par l'association médicamenteuse étudiée.

En revanche des modifications plus nettes apparaissent sur le plan quantitatif :

.3.2.2 Résultats quantitatifs :

.3.2.2.1 Avant traitement

. La fréquence des coques gram + (Staphylocoque, streptocoque D, microcoque) est, chez le chien sain, supérieure à celle observée chez le chien malade.

. En revanche, les spirochètes sont beaucoup plus nombreux chez le chien malade (chez le chien sain le nombre moyen de spirochètes est de 1 à 2 par champ microscopique, chez le chien malade il est de 15 à 20).

.3.2.2.2 Après traitement

. L'association Spiramycine-Métronidazole a une action significative sur de nombreux germes dont certains pourraient être considérés comme potentiellement pathogènes (association fusiformes - spirochètes).

. Pour quelques germes (E. coli en particulier) la fréquence n'est que faiblement diminuée après le traitement. Pour d'autres (Proteus, Klebsiella, Pseudomonas) elle est augmentée. Ce fait peut être relié au spectre d'activité de la Spiramycine, peu active sur les entérobactéries et les Pseudomonas.

. 4 DISCUSSION

=====

. L'association spiramycine-métronidazole a une action rapide et efficace dans le traitement et la prévention des affections bucco-dentaires du chien (Cacostomie, gingivite, stomatite, ulcères buccaux) et ceci d'autant plus que sa tolérance par l'organisme est excellente.

Remarque : chez les trois chiens atteints, en outre, de parodontite (chiens n° 4, N° 5 et N° 9) les résultats cliniques ne sont que partiels :

- la maladie avait atteint un stade très avancé
- le traitement nécessiterait la mise en oeuvre d'opérations complémentaires (détartrage, curetage parodontal ...).

. La complexité de la flore buccale du chien et le manque de données bibliographiques ayant conduit au cours de l'expérimentation à de nombreux changements et améliorations des techniques bactériologiques utilisées, la nécessité de la mise en oeuvre de techniques élaborées pour la recherche de certains germes, font que les résultats bactériologiques sont incomplets. Une étude complémentaire, concernant notamment les protozoaires et les anaérobies, serait nécessaire.

On observe cependant une concordance entre les résultats bactériologiques obtenus et ceux décrits dans la partie bibliographique (composition de la flore buccale du chien sain et du chien atteint d'affections bucco-dentaires, spectre d'activité de l'association médicamenteuse).

ANIMAL	AFFECTIONS	TRAITEMENT (Stomorgyl N.D. : cp. dosé à 250 mg. Spiramycine 125 mg. Métronidazole)	RESULTATS
N° 1 : Braque mâle 10 ans 25 kg.	. Tartre dentaire . Haleine fétide	2,5 cp. par jour pendant 7 jours	. Disparition de l'haleine fétide en 3 jours
N° 2 : Beagle mâle 5 ans 9 kg.	. Tartre dentaire . Haleine fétide	. 1 cp. par jour pendant 7 jours . Détartrage	. Disparition de l'haleine fétide en 3 jours.
N° 3 : Berger allemand femelle 10 ans 18 kg.	. Tartre dentaire . Gingivite (liseré gingival hyper- trophié, congestionné, saigne- ments).	2 cp. par jour pendant 7 jours	. Disparition de la gingivite et des saignements gingivaux le 8° jour.
N° 4 : Pinscher mâle 6 ans 4,5 kg.	. Tartre dentaire . Haleine fétide . Parodontite avancée (incisives) . Légère gingivite (hyperémie, sai- gnements)	0,5 cp. par jour pendant 7 jours	. Disparition de l'haleine fétide en 4 jours. . Gencives : disparition de l'hyperémie et des saignements le 8° jour.
N° 5 : Beagle femelle 10,5 ans 9 kg.	. Tartre dentaire . Haleine fétide . Parodontite avancée (incisives)	1 cp. par jour pendant 7 jours	. Disparition de l'haleine fétide en 4 jours.
N° 6 : Race commune mâle 5 ans 10 kg	. Tartre dentaire . Haleine fétide . Stomatite (érythémateuse)	1 cp. par jour pendant 7 jours	. Disparition de l'haleine fétide en 3 jours. . Disparition de la stomatite le 8e jour
N° 7 : Berger allemand mâle 4 ans 21 kg.	. Gingivite (liseré gingival hyper- trophié, congestionné). Gingivorragies. . Douleur (lors de la préhension, mastication)	2 cp. par jour pendant 7 jours	. Disparition de la gingivite le 8e jour du traitement. . Disparition de la douleur et des sai- gnements gingivaux le 4e jour.
N° 8 : Teckel mâle 9 ans 8 kg.	. Tartre dentaire . Haleine fétide . Gingivite (érythémateuse) . 2 ulcères en regard de la 2° prémo- laire supérieure droite. . Gêne lors de la préhension, mastica- tion.	1 cp. par jour pendant 7 jours	. Disparition de l'haleine fétide. . Disparition de la gingivite et des ulcères le 8° jour . Le chien s'alimente normalement.
N° 9 : caniche mâle 10 ans 9 kg.	. Tartre dentaire . Haleine fétide . Gingivite (hyperhémie, saignements) . Parodontite avancée (incisives) . Gêne lors de la préhension, mastica- tion.	1 cp. par jour pendant 7 jours	. Disparition de l'haleine fétide en 4 jours. . Gencives : disparition de l'hyperémie et des saignements le 8° jour . le chien s'alimente normalement.
N° 10 : Cocker mâle 12 ans 22 kg.	. Tartre dentaire . Haleine fétide . Gingivite (canines) . Papillomes (canines inférieures).	2 cp. par jour pendant 7 jours	. Disparition de l'haleine fétide en 3 jours. . Disparition de la gingivite le 8° jour.

HISTOGRAMMES

% Chiens



Tableau I: Chiens sains avant traitement

% Chiens

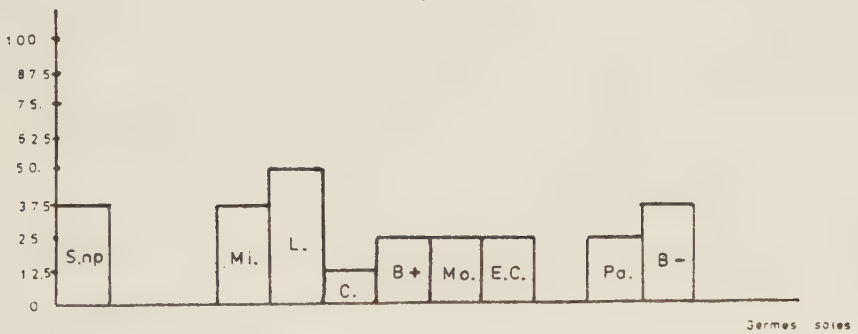


Tableau II: Chiens sains après traitement

Légende

S.np : Staphylocoque
non pathogène

St. : Streptocoque

St.D : Streptocoque D

Mi. : Microcoque

L. : Lactobacille

C. : Corynébactérie

B + : Bacille gram +
non classé

Mo. : Moraxelle

E.C. : Eschrichia Coli

Pr. : Proteus

Pa. : Pasteurelle

B - : Bacille gram -
non classé

A. : Anaérobies

Sp. : Spirochètes



Tableau III: Chiens malades avant traitement

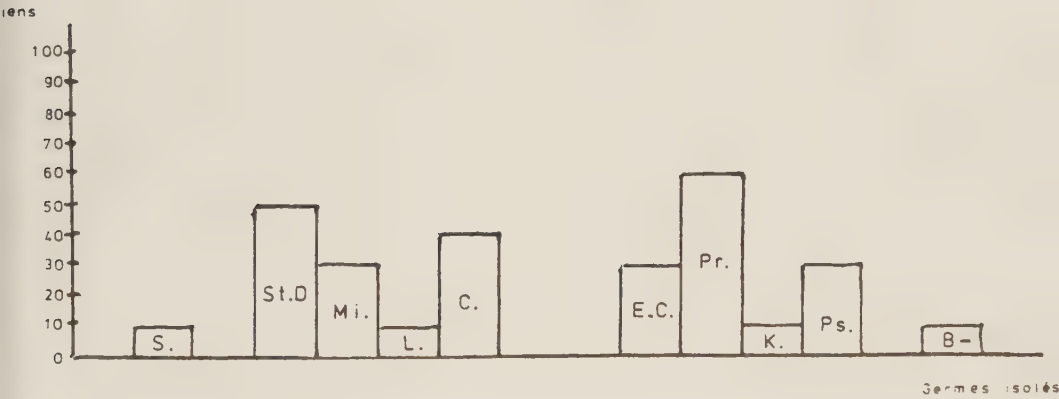


Tableau IV: Chiens malades après traitement

gende

S.np : Staphylocoque
non pathogène

S. : Staphylocoque
pathogène

St. : Streptocoque

St.D : Streptocoque D

Mi. : Microcoque

L. : Lactobacille

C. : Corynebactérie

B. : Bacillus

Mo. : Moraxelle

E.C. : Eschrichia Coli

Pr. : Proteus

K. : Klebsiella

Ps. : Pseudomonas

Pa. : Pasteurelle

B - : Bacilles gram -
non classés

Sp. : Spirochètes

TABLEAU II - FLORE BUCCALE DES CHIENS SAINS

Chiens sains Germes isolés	N°1 Beagle 1 2 mois		N°2 Beagle 2 2 mois		N°3 Beagle 3 2 ans		N°4 Beagle 4 5 ans		N°5 RC 1 1 an		N°6 RC 2 3 ans		N°7 RC 3 3 ans		N°8 RC 4 4 ans	
	Av ⁺	T ⁺	Av ⁺	T ⁺	Av ⁺	T ⁺	Av ⁺	T ⁺	Av ⁺	T ⁺	Av ⁺	T ⁺	Av ⁺	T ⁺	Av ⁺	T ⁺
AEROBIAEROBIES GRAM +	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
AEROBIAEROBIES GRAM -	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
ANAEROBIES GRAM +	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
FUSIFORMES - SPIROCHETES	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

LEGENDE

RC Race commune
Av⁺ Avant traitement
Ap⁺ Après traitement

+ Présence
o Absence

Staphylococcus n.p. : Staphylococcus non pathogène

Chiens malades Germes isolés	N° 1 Braque 10 ans		N° 2 Beagle 5 ans		N° 3 Berger allemand 10 ans		N° 4 Phischer 6 ans		N° 5 Beagle 10,5 ans		N° 6 R. C. 5 ans		N° 7 Berger allemand 4 ans		N° 8 Teckel 9 ans		N° 9 Caniche 10 ans		N° 10 Cocker 12 ans	
Affection	Av. T [†]	Ap. T [†]	Av. T [†]	Ap. T [†]	Av. T [†]	Ap. T [†]	Av. T [†]	Ap. T [†]	Av. T [†]	Ap. T [†]	Av. T [†]	Ap. T [†]	Av. T [†]	Ap. T [†]	Av. T [†]	Ap. T [†]	Av. T [†]	Ap. T [†]	Av. T [†]	Ap. T [†]
AEROANAEROBIES GRAM + Staphylocoque p. Staphylocoque n.p. Streptocoque Streptocoque D Microcoque Lactobacille Corynebactérie Bacillus	T	O	T	O	T	G	T	C	T	C	O	O	T	C	T	C	O	C	O	
AEROANAEROBIES GRAM - Moraxelle Pseudomonas Escherichia coli Proteus Klebsiella Pasteurelle Bacille gram - non classé																				
FUSIFORMES - SPIROCHETES	+++ ++	o	+++	o	++	o	+++	o	+	o	o	o	++	o	++	o	+++	o	+	o

LEGENDE

R. C. : Race commune

Av. T[†] : Avant traitementAp. T[†] : Après traitement

Staphylocoque p. : Staphylocoque pathogène

Staphylocoque n.p. : Staphylocoque non pathogène

T : Taire

C. : Cacostrémie

G : Gingivite

P. : Parodontite

S. : Stomatite

+ : Présence

o : Absence

C O N C L U S I O N S

. Dans cette étude nous avons précisé la fréquence des affections bucco-dentaires chez le chien, souvent négligées par leurs propriétaires du fait de la discrétion des symptômes observés.

. L'étiologie, au travers de données bibliographiques encore fragmentaires et peu approfondies, fait intervenir des bouleversements dans la composition de la flore avec dominance de germes gram -, un rôle majeur des anaérobies et plus particulièrement des associations fusi-formes - spirochètes ; le rôle des protozoaires restant à préciser.

. Notre contribution à l'étude d'une thérapeutique de ces affections s'est effectuée par l'utilisation de l'association Spiramycine-Métronidazole (Stomorgyl N.D.) au cours d'une expérimentation ayant porté sur 18 chiens dont 8 animaux sains et 10 malades. Les résultats cliniques furent satisfaisants puisque 70% des animaux atteints furent guéris totalement, les 30% restant n'ayant présenté qu'une guérison partielle.

Des résultats bactériologiques, il ressort la confirmation des données recueillies dans l'étude bibliographique : la différence essentielle entre la flore d'animaux sains et malades étant surtout d'ordre quantitatif avec dominance des gram -, importance de l'association Fusi-formes - Spirochètes. Par ailleurs, l'association Spiramycine - Métronidazole semble présenter une activité spécifique sur les agents bactériens plus spécialement incriminés dans la pathologie de la bouche.

Cependant les nombreuses difficultés techniques rencontrées au cours de cette approche d'un écosystème microbien complexe font que cette étude est incomplète et mériterait un développement plus important.

. Enfin, il importe de souligner que, le tartre étant le plus souvent à l'origine de nombreuses affections buccodentaires les traitements sont nettement améliorés par le détartrage systématique.

Vu :

LE DIRECTEUR

de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon,

LE PROFESSEUR RESPONSABLE
de l'École Nationale Vétérinaire,

[Signature]

[Signature]

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

[Signature]

Vu et permis d'imprimer

LYON, le

19

Le Président de l'Université LYON I,

[Signature]

D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

=====

- ARCHIBALD (J.) - 1973
Chirurgie Canine (Canine Surgery), Paris, Ed. Vigot.
La bouche, les lèvres et la langue, p. 331-360.
- ARDONCEAU (R.) - 1951
Contribution à l'étude de quelques affections dentaires
chez le chien.
Thèse Doct. Vet., Toulouse.
- BAILIE (W.E.), STOWE (E.C.) et SCHMITT (A.M.) - 1978.
Aerobic bacterial flora of oral and nasal fluids with
reference to bacteria associated with bites.
J. Clin. Microbiol., 7, n° 2, 223-231.
- BARONE (R.) - 1976
Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3,
fascicule 1 : appareil digestif, appareil respiratoire,
Lyon, Laboratoire d'anatomie E.N.V.L.
- BOUDON (G.) - 1972
Contribution à l'étude des parodontopathies chez le
chien.
Thèse Doc. Vét., Lyon.
- BOLZ (W.), DIEZ (O.), SCHLEITER (H.) et TEUSCHER (R.)
Traité de Pathologie Chirurgicale Spéciale vétérinaire,
Paris, Ed. Vigot, 1973.
Affections de la cavité buccale p. 173-230.
- BRET (M.) et PERROT (D.) - 1980.
Métronidazole et Ornidazole. Traitement des infections
à anaérobies.
Cah. Med., 5, n° 30, 1847-1849.
- BRION (A.) et FONTAINE (M.) - 1978
Vade-Mecum du vétérinaire, Paris, Ed. Vigot.
Les stomatites, p. 618,

- CATCOTT (E.J.) - 1976
Médecine Canine (Canine Medecine), Paris, Ed. Vigot.
Maladies du système digestif, p. 322-390.
- CHAUDIEU (G.) - 1979
Pathologie traumatique de la couronne canine chez les
carnivores adultes.
Le Point Vétérinaire, 8, n° 40, 81-86.
- CHAUDIEU(G.) et FOURET (J.P.) - 1977
Quelques observations sur la pathologie de la quatrième
prémolaire supérieure du chien adulte.
Bull. Soc. Sci.Vet. et Med. comparée Lyon, 79, n° 5, 221-
228.
- CLERET (S.) - 1979
Les stomatites des carnivores.
Thèse Doct. Vet. Alfort.
- COULON (J.) - 1978.
Pathologie chirurgicale de la bouche et de l'arrière bou-
che.
Animal de Compagnie, 13, n° 2, 163-182.
- DEAN (T.S.), SHINN (D.L.S.), Mc FADZEAN (J.A.) et SQUIRES
(S.L.) - 1969
Métronidazole in the treatment of gingivitis.
Vet. Rec., 85, 449-450.
- DUMONT (J.), MAGLOIRE (H.), COLLET (G.) et JOFFRE (A.) -
1973.
Bactéries anaérobies strictes isolées de la salive hu-
maine.
Ann. Od. Stom., 30, n° 2, 71-74.
- ETTINGER (S.J.) - 1975
Texbook of Veterinary Internal Medecine. Diseases of the
dog and cat, Philadelphie, Ed. W.B. Saunders Compagny.
Veterinary dentistry, Disorders of the oropharynx and
salivary glands, p. 1047-1097.

- FOREAU (J.S.) - 1976
Les pulpopathies chez le chien. Introduction.
Le Point Vétérinaire, 5, n° 21, 43-49.
- FOREAU (J.S.) - 1977
Les pulpopathies chez le chien. Etude clinique.
Le Point Vétérinaire, 5, n° 23, 29-36.
- FOREAU (J.S.) - 1977
Les pulpopathies chez le chien. Indications thérapeutiques.
Le Point Vétérinaire, 5, n° 25, 13-23.
- FRANCESCHINI (G.) - 1979.
Traitement des pyorrées alvéolo-dentaires et parodontoses.
Le Point Vétérinaire, 9, n° 43, 55-62.
- KIRK (R.W.) - 1974
Current Veterinary Therapy V. Small animal practice, Philadelphie, Ed. W.B. Saunders Compagny.
Canine stomatititis, Dental care, p. 715-726.
- LAUFER (J.), MIGNON (H.) et VIDEAU (D.) - 1973
L'association métronidazole - Spiramycine. Concentration et synergie in situ comparées aux C.M.I. de la flore buccale.
Revue de Stomatologie, 74, n° 5, 387-392.
- LECAIN (A.) et TOURATIER (L.) - 1972
Essai d'un traitement médical de certaines affections bucco-dentaires des carnivores.
Animal de Compagnie n° 29, 443-453.
- LISTGARDEN (M.A.), LINDHE (J.) et PARODI (R.) - 1979
The effect of systemic antimicrobial therapy on plaque and gingivitis in dogs.
J. Periodontal. Res., 14, 65-75.

- Mc NAMARA (T.F.), ALEXANDER (J.F.) et LEE (M.) - 1972
The role of microorganisms in the production of oral malodor.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 34, n° 1, 41-48.
- MAIN (J.) - 1979.
Prophylaxie du tartre dentaire chez les carnivores domestiques.
Thèse Doct. Vet. Toulouse.
- MELLINGER (G. et R.) - 1979.
Introduction à l'étude des parodontopathies chez le chien.
Le Point Vétérinaire, 8, n° 40- 91-96.
- MELLINGER (G. et R.) - 1979
Etude étiopathogénique et clinique des parodontopathies du chien.
Le Point Vétérinaire, 9, n° 42, 9-12.
- MONNET (P.) - 1978.
Le problème parodontal chez le chien.
Thèse Doct. Chir. Dent., Lyon.
- NEWMAN (M.G.), SANDLER (M.), ORMEROD (W.), ANGEL (L.) et GOLDHABER (P.) - 1977
The effect of dietary Gantrisin supplements on the flora of periodontal pockets in four Beagle dogs.
J. Periodontal, Res., 12, 129-134.
- OUDAR (J.) et LAPRAS (M.) - 1980
Contribution à l'étude de la thérapeutique des affections buccodentaires du chien par l'association Spiramycine-Métronidazole (Stomorgyl^{N.D.}, Suanatem^{N.D.}).
Incidence sur la flore buccale.
Communication au 7e Congrès mondial de l'association mondiale des vétérinaires spécialistes en petits animaux.

- PALAYRET (R.) - 1954
Essai de traitement des stomatites ulcéreuses et gangré-
neuses des carnivores domestiques par les antibiotiques.
Thèse Doct. Vét., Toulouse.
- PAPAILHAU (A.) - 1973
Contribution à l'étude du tartre dentaire chez les car-
nivores domestiques.
Thèse Doct. Vet., Toulouse.
- PIQUEREAU (J.J.) - 1972
Contribution à l'étude du traitement des parodontopathies
canines. Applications des ultrasons.
Thèse Doct. Vet., Alfort.
- RENAUDIN (E.) - 1976
Etude et traitement des parodontopathies canines. Les
parodontolyses.
Thèse Doct. Vet., Toulouse.
- ROUSSET (J.J.) et LAUVERGEAT (J.A.) - 1971
Protozoaires buccaux. Enquête épidémiologique.
Presse Med., 79, n° 33, 1495-1497.
- ROUSSET (J.J.), LAISSUS (B.) et MICHEL (C.) - 1971
Premières données sur l'enzootie canine à *Trichomonas*
canistomae et *Entamoeba gingivalis* chez le chien pari-
sien.
C.R. Soc. de Biol., 164, n° 12, 2468-2469.
- SHANKAR (V.), ARORA (V.K.) et DAS (R.K.) - 1977
Ulcerative gingivitis in dogs. Its treatment.
Indian Vet. J., 54, 85.
- SLOTS (J.) - 1977
The predominant cultivable microflora of advanced perio-
dontitis.
Scand. J. Dent. Res., 85, 114-121.

- SOCRANSKY (S.S.) et MANGANIELLO (S.D.) - 1971
The oral microbiote of man from birth to senility.
J. Périodont., 42, n° 8, 485-494.

- SOCRANSKY (S.S.) - 1970
Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease.
J. Dent. Res., 49, n° 2, 203-222.

- VIDEAU (D.) - 1971
Association Métronidazole-Spiramycine sur les germes anaérobies.
Path. Biol., 19, n° 11-12/13-14, 661-666.

- WILLIAMS (B.L.), PANTALONE (R.M.) et SHERRIS (J.C.)
- 1976
Subgingival microflora and periodontitis.
J. Periodontal. Res., 11, 1-18.

I. C. VAUBECOUR

l'Imprimerie des étudiants lyonnais

11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85

I. C. VAUBECOUR
l'Imprimerie des étudiants lyonnais
11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85